Rok III Seria II Kraków Nr 1 (1 stycznia 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11 a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięędosz





Rok III Seria II Kraków Nr 1 (1 stycznia 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr TADEUSZ BILIKIEWICZ Gdańsk

Problem psychofizyczny i możliwości jego rozwiązania

(Wykład inauguracyjny wygłoszony w auli Akademii Lekarskiej w Gdańsku w dniu 8 października 1946 r.).

Stosunek duszy do ciała jest zagadnieniem, które zaciekawiło filozofów od zarania myśli naukowej. W jaki sposób to się dzieje, że wystarczy myśl, wystarczy wyobrażenie, wystarczy prosty akt chcenia, aby w wyniku takiego czysto psychicznego zjawiska nastąpił już ruch lub zespół ruchów. Jak długo neurofizjologiczna strona psychofizycznego zjawiska pozostawała niezbadana, tak długo wszystkie próby rozwiązania kwestii stosunku duszy do ciała musiały się opierać wyłącznie na analizie introspektywnych doświadczeń i na wysnuwanych stąd spekulacjach metafizycznych. Teorie te, jako mające już dzisiaj znaczenie tylko historyczne, muszę tutaj pominąć. Powiem tylko, że na badaniach psychofizjologicznych po dzień dzisiejszy ciąży jeszcze niekorzystnie Arystotelesowskie przeciwstawienie najwyższych przejawów ludzkiej duszy życiu psychicznemu zwierzęcemu i roślinnemu. Z przyrodniczego punktu widzenia bowiem, jeśli rozważamy stosunek życia psychicznego do ciała, musimy za duszę uważać wszystko, co wykazuje cechy psychiczne, począwszy od ludzkiej *anima rationalis* aż po prymityw psychizmu, wyrażający się w zjawiskach pobudliwości tkanki żywej. Na wszystkich poziomach rozwojowych stwierdzić bowiem można jeden i ten sam typ strukturalny życia psychicznego, tę samą jakość *sensorium*, ten sam stosunek świadomości do pamięci, tę samą podmiotową strukturę egocentryczną. Wiązanie psychofizyczne dotyczy więc stosunku, jaki zachodzi między materią martwą czy żywą z jednej strony, a zjawiskami psychicznymi z drugiej strony, czy to będzie chodziło o duszę ludzką, czy jakąkolwiek inną i to zarówno w ustrojach prostych, jak i złożonych. Dla psychofizjologii są tylko dwa — żeby się tak nie dość ściśle wyrazić — prapierwiastki przyrody: *psyche* i *soma*.

Nowoczesne badania neurofizjologii mózgu nie pozostawiają najmniejszych wątpliwości co do tego, iż mózg — mimo totalnej synergii jego części — nie jest jednym narządem, lecz jest zespołem narządów. Rozwój tego zespołu aż do jego najdoskonalszego wydania — mózgu człowieka — przebiega ściśle według tego samego planu ewolucyjno-strukturalnego, co rozwój niższych części układu nerwowego ośrodkowego. Wyraźny na poziomie rdzenia układ metameryczny znajduje i na poziomie mózgu pewne swoje odpowiedniki, które w ostatecznym rozwoju dadzą się wyśledzić, jeśli nie ściśle anatomicznie, to w każdym razie czynnościowo. Podobnie więc jak w układzie segmentarnym rdzeniowym górne piętra rozwojowe odgrywają rolę kontrolno-sterniczą w stosunku do niższych, tak samo i w mózgu wyosobnić można przynajmniej funkcjonalnie pewne segmenty, które rozwojowo im są młodsze, tym odpowiedzialniejszą funkcję kontrolno-sterniczą spełniają w stosunku do członów segmentarnych starszych lub, mówiąc językiem anatomiczno-przestrzennym, w stosunku do segmentów niższych, a właściwie, jeśli chodzi o korę mózgową, tylnych. Ustrój strukturalno-czynnościowy segmentarny jest podstawą nowoczesnych koncepcyj ewolucyjno-psychologicznych. Wiążą się one jak najściślej z poglądem na filogenetyczny rozwój życia psychicznego w przyrodzie, które począwszy od prymitywu psychizmu, jakiego dopatrujemy się w zjawiskach pobudliwości, poprzez odruchy bezwarunkowe i czynności instynktowe, oparte na pamięci gatunkowej, aż do odruchowości warunkowej przebadanej przez Pawłowa i jego szkołę, przebiega zawsze i niezmiennie według tego samego schematu strukturalnego: jeden segment nad drugim pełni zawsze rolę stacji przekształcającej, hamującej, kontrolnej, sterniczej.

Otóż ten sam plan organizacyjno-strukturalny odnajdujemy jeszcze wyżej. Z rozwojem kory mózgowej wiążą się mianowicie funkcje psychiczne coraz wyższe, a najdoskonalszym ich wykwitem jest życie psychiczne człowieka. Odnaleźć w nim można ślady nawarstwień ewolucyjnych, jakich na stadium zwierzęcym jeszcze nie spotykamy. A mianowicie do zespołów neurodynamicznych podkorowych, tzw. talamicznych, obejmujących czynności instynktowe, dołączają się przebogate funkcje wybiórcze narządu pozaczołowego. Nie jest on bynajmniej narządem jednolitym, gdyż rozpada się na conajmniej dwa segmenty: niższy obejmujący tzw. odruchowość warunkową i wyższy, zwany narządem prelogicznym, który obejmuje zakres tego, co nazywamy myśleniem archaicznym. Zresztą w obrębie narządu pozaczołowego znajdują się jeszcze dwa narządy o odrębnych funkcjach, są to narząd czuciowo-ruchowy oraz narząd mowy, obydwa podporządkowane czy też stojące na usługach tzw. narządu czołowego.



Jeżeli człowiek jest człowiekiem, to właśnie dzięki temu misternemu narzędziu, jakim jest narząd czołowy. Narząd ten uważa się dzisiaj za siedzibę myślenia przyczynowo-logicznego i zdolności abstrakcyjnych, Tutaj powstaje też uczuciowość najszlachetniejszego typu, tzw. uczuciowość zintelektualizowana czyli determinująca, o cechach nieosobistych lub nawet przeciwosobistych, a więc zdolna poskromić nawet uczucia wynikające z popędu samozachowawczego. Prawdopodobnie w narządzie czołowym szukać trzeba siedliska najwyższych uczuć nieosobistych, a więc poczucia estetycznego, artystycznego wogóle, a wreszcie także tutaj, w narządzie czołowym, tworzy się poczucie etyczne, z jego odmianami takimi, jak poczucie sprawiedliwości, poczucie harmonii społeczno-osobistej lub, mówiąc ogólniej, dążność do urzeczywistnienia idei ładu w przerozmaitych dziedzinach, obejmowanych pojęciem kultury. Nas tutaj może w jeszcze wyższym stopniu zainteresuje przypuszczenie, że narząd czołowy jest równocześnie też intrumentem dążności naukowo-odkrywczych, siedzibą owych tajemniczych, bezinteresownych, nieosobistych, zdawało by się niematerialnych uczuć zaciekawienia filozoficznego, zdziwienia naukowego, które od prawieków było dla człowieka — i tylko dla człowieka — pobudką jego mądrych dociekań i potężnych prób ujarzmienia przyrody. Sprawność tego narządu czołowego zdaje się być warunkiem zdolności intelektualnych i kultury duchowej. Uszkodzenia tego subtelnego narządu pozbawia człowieka najbardziej człowieczych cech. Wieloletnie spostrzeżenia kliniczne nasuwają nieodparcie wniosek, że schizofrenia — to tak częste cierpienie umysłowe — polega przede wszystkim na schorzeniu narządu czołowego. Cierpienie to nieznane jest weterynarzom, podobnie jak nieznany jest geniusz w świecie zwierzęcym, którego warunkiem jest sprawny narząd czołowy.

Ponieważ nie wiedzielibyśmy, co to jest życie psychiczne, gdyby nie nasze własne przeżycia, więc nic dziwnego, że problem psychofizyczny próbowano rozwiązać, idąc najtrudniejszą drogą, mianowicie szukając wiązania, które by łączyło świat materii martwej z owymi najwyższymi formami życia psychicznego. Było rzeczą niezmiernie trudną znaleźć pomost między dwoma członami wiązania psychofizycznego o tak wielkiej odległości zróżnicowania. Próby bezkrytycznego przenoszenia spostrzeżeń introspektywnych, poczynionych na czynnościach narządu czołowego, na szczeble rozwojowe, na których narządu tego niema jeszcze nawet w zawiązku, zdyskredytowały całą psychologię introspektywną i wartość wniosków, wysnutych z jej doświadczeń. Stanowisko to nie jest słuszne. Jak nie trzeba przeceniać wyników spostrzeżeń introspektywnych, tak też i nie wolno ich niedoceniać.

Znalezienie pomostu między życiem psychicznym a procesami fizjologicznymi powieść się może tylko w dziedzinie zjawisk elementarnych. Jeżeli badania nad problemem psychofizycznym posunęły się o krok naprzód, to właśnie dzięki analizie zjawisk tak elementarnych, jak zjawiska pamięci i świadomości. Zjawiska te spełniają najważniejszy warunek, mianowicie podejść można do nich równocześnie, analizując treść strumienia świadomości drogą spostrzeżeń introspektywnych oraz badając te same zjawiska na drodze doświadczalnej. Teoretycznym uwieńczeniem tych wysiłków jest teoria mnemizmu. Zakres tych badań jest ogromnie szeroki, dotyczy bowiem całej przyrody żywej. Badania te doprowadziły do rewizji zasadniczych pojęć biologiczno-fizjologicznych, a zarazem i psychologicznych. Kamieniami milowymi tych badań oraz wysnutych z ich teoretycznych uogólnień są: prace Heringa nad pamięcią gatunkową, teoria Semona, doświadczenia refleksologów rosyjskich ze szkoły Pawłowa, z Orbelim na czele, dotyczące odruchów warunkowych, następnie prace Sheringtona, Mazurkiewicza i innych, którzy teorie refleksologiczne wzbogacili o moment fizjologiczno-mnemiczny.

Pamięć, która dla ludzi niewyrobionych psychologicznie uchodzi za coś psychicznego weszła w skład codziennych pojęć biologii. Uznaje się ją dzisiaj za cechę tkanki żywej, w szczególności tkanki nerwowej. Pobudliwość lub, jeśli chodzi o tkankę nerwową, przewodnictwo sprowadza się dzisiaj do funkcyj pamięciowych. Kumulowanie się zmian powstających w tkance lub ośrodku pod wpływem podniety ma wszystkie cechy procesu mnemicznego, mianowicie 1) fazę engrafii (wzmaganie się pobudliwości, kumulowanie energii), 2) fazę utajenia i wreszcie 3) fazę ekforii (wyładowanie, przewodnictwo podrażnienia do końcowego odcinka łuku odruchowego). Mazurkiewicz doszedł też do wniosku, że nastawienia chronaksyjno-subordynacyjne Lapicque'a i kojarzenie bodźca warunkowego z bezwarunkowym w odruchach warunkowych Pawłowa polegają na zupełnie analogicznym procesie fizjologiczno-mnemicznym, wykazującym te same trzy fazy mnemiczne. Jak z tego widać, zjawiska czy procesy mnemiczne są najściślej związane z tkanką żywą, towarzysząc nierozłącznie wszelkim przejawom życia na wszystkich jego szczeblach rozwojowych.

Z tych uwag łatwo zauważyć, że pojęcia „pamięć" używa się w conajmniej dwojakim znaczeniu. W pracowni fizjologicznej za pamięć uważa się zdolność tkanki żywej przechowywania i odnawiania doznanych impresyj. Fizjolog może w właściwości tej nie widzieć nic psychicznego, podobnie jak w świecie przyrody martwej nikomu na myśl nie przyjdzie dopatrywać się cech psychicznych np. w koleinach wyżłobionych na błotnistej drodze, chociaż i tutaj przychodzi do pewnego odnowienia

doznanych impresyj, gdy koła innych wozów okazują dążność do przebiegania torami tych kolein, przechowujących dawne impresje. Jeżeli dopatrujemy się w rozmaitych tego rodzaju zjawiskach jakiejś analogii, to tylko dlatego, że i te zjawiska ze świata materii martwej i te inne, które obserwujemy w pracowni na tkance żywej, że wszystkie je wciągamy w inną, znacznie wyższą analogię,— w analogię z pamięcią jako zjawiskiem psychologicznym. I to jest właśnie to drugie znaczenie, to jest ta inna treść pojęcia „pamięć".

Czy więc zjawiska pamięciowe należą do procesów psychicznych czy nie. Musimy sobie zadać pytanie: po czym poznajemy zjawiska niewątpliwie psychiczne? Otóż z punktu widzenia epistemologicznego trzeba stwierdzić, że jest tylko jedna niewątpliwa cecha wszelkich zjawisk psychicznych, a jest nią świadome przeżycie. Zjawiska, które nie są przeżywane w tzw. strumieniu świadomości, a więc subiektywnie, nie dają pewności swojego psychicznego charakteru. Wynika z tego, że pewność obecności życia psychicznego posiadamy tylko w stosunku do własnego wewnętrznego świata introspektywnego. Jeżeli praktycznie nie zamykamy się w solipsyzmie, to tylko dlatego, że zadawalniamy się z konieczności znacznie mniejszą pewnością, jaka płynie z analogii i z intuicji. Tylko drogą analogijno-intuicyjną dochodzimy do prawdopodobieństwa, że taki sam świat przeżyć świadomości, jaki w sobie nosimy, jest w innych jestestwach żywych. Przypuszczamy też, że te inne światy psychiczne są jakościowo i strukturalnie tego samego typu, co nasz świat wewnętrznych przeżyć.

Nowoczesne badania nad tzw. strumieniem świadomości są zasługą długiego szeregu badaczy, z których wymienię tylko James'a, Bergsona, Busse'go, Abramowskiego, Oesterreicha, Rubczyńskiego itd. W wyniku tych badań uznaje się dziś świadomość za zjawisko podmiotowe o pozornej ciągłości. Złudzenie tej ciągłości zdaje się być podobne do złudzenia ciągłości obrazu kinematograficznego, który składa się z mnóstwa następujących po sobie obrazów. Ogromna częstotliwość tych zmieniających się po sobie punktochwil świadomych daje w wyniku subiektywne przeżycia nieprzerwanej ciągłości. Przypuścić można, że zjawisku temu po stronie neurofizjologicznej odpowiada jakiś proces biochemiczny, polegający również na częstotliwych wyładowaniach energetycznych o takim samym charakterze niby—ciągłości.

Uwarunkowany przez te procesy neurofizjologiczne strumień świadomości ma pewne znamienne właściwości, których szczegółowa analiza daje zajmujące wyniki. Na pierwszym miejscu wymienić trzeba podmiotową jedność, dookoła której osnute jest nasze życie świadome. Jest to jedność naszego „ja". Ta jedność i subiektywna niepodzielność wyraża się między innymi jednokierunkowością naszej uwagi. Słusznie zwykło się przyrównywać tę jednokierunkową czynność świadomej uwagi do wzroku, który ostro może być zwrócony w tym samym okamgnieniu tylko na jeden punkt, podczas gdy wszystkie inne sąsiednie tworzą w tym samym czasie tylko mniej lub więcej zamazane tło. Uwaga zresztą, również przy patrzeniu, rozstrzyga o tym, który punkt jest widziany. Uwaga może wybrać jakiś punkt należący do tła, do pola widzenia. Te same stosunki odnajdujemy i w polu widzenia wewnętrznego. Świadome przeżycie w danej chwili jest zawsze tylko przekrojem, w którym rozróżnić możemy mnóstwo składników psychicznych, wrażeń zmysłowych, wyobrażeń, uczuć itd. Spośród tych wszystkich mniej lub więcej zamazanych elementów treści, składających się na tło, na pole widzenia wewnętrznego, wyosobnić możemy w danej chwili tylko jeden punkt, na którymześrodkowuje się oko naszej uwagi. Wszystkie inne przeżycia, czy płyną one z zewnątrz, z narządów zmysłowych, z uczuciami kinestetycznymi włącznie, czy z wewnątrz z niższych poziomów segmentarnych, czy wreszcie przeżycia intrapsychiczne, powracające do własnego punktu wyjścia, wszystkie te przeżycia zlewają się w jednolity zespół, który jako jedność dopiero wtedy się uświadamia, gdy zwróci się nań uwaga naszej jaźni.

Sama jaźń jest podmiotowo niepodzielną jednością. Wraz z nią cały strumień świadomości odznacza się jednością, najwzorowszą ze wszystkich znanych nam w przyrodzie. W przeciwieństwie do świadomości, która podobnie jak światło podlega wahaniom ilościowym, nasze „ja" nie może być ani mocniejsze ani słabsze, ani obszerniejsze ani węższe. Albo jest albo go niema. Brak tej jaźni jest stanem nieprzytomności. Pierwszy przebłysk świadomości już tę jaźń powołuje do bytu. Jedność tego bytu jest zawsze całkowita. Bez tego podścieliska jaźni nie umiemy sobie wyobrazić życia psychicznego nawet w najprymitywniejszej postaci. Przeżycie psychiczne musi być zawsze „czyjeś". Koncepcje psychizmu „niczyjego" są pomysłem myślicieli, którzy lekceważą doświadczenia introspekcji. Wynika z tych uwag, że wszystkie przeżycia psychiczne są zawsze funkcjami jaźni.

Osobno trzeba się teraz zastanowić nad stosunkiem strumienia świadomości do czasu. Gdyby nie świadomość, wyobrażenie czasu w ogóle by nie istniało. Czas bowiem przeżywamy w bezpośrednim przeżyciu. Każde świadome przeżycie dane nam jest w tym, co zwiemy teraźniejszością. Przyszłość poprzez okamgnienie teraźniejszego przeżycia zapada się bezustanku w przeszłość. Nasze „ja" chwyta swą uwagą zawsze tylko moment teraźniejszości, który jak na taśmie przesuwa się „z przodu w tył", z przyszłości w przeszłość — lub powiedzmy odrazu — z przeżycia w pamięć — lub jeszcze lepiej: w niepamięć. W ten sposób

tworzy się ów strumień świadomości, niby-ciągły, nieprzerwanie jednolity. Jego warunkiem jest jedność jaźni i związana z tym faktem jednokierunkowość uwagi. Nie znamy nawet w psychopatologii stanów rozszczepienia jaźni, choć w piśmiennictwie spotkać można często ten wysoce błędny termin. Nieznane są bowiem i nawet myślowo niemożliwe stany przeżywania dwóch strumieni świadomości, należących równocześnie do dwóch (lub kilku) jaźni. To, co ulega rozszczepieniu, może być tylko osobowość. Powracając do sprawy przeżycia czasu w wewnętrznym oglądzie, stwierdzić trzeba, że pełne wyobrażenie mamy tylko o tzw. teraźniejszości. Teraźniejszość jest zresztą z punktu widzenia czasu niczym. Czas bowiem nawet myślowo podzielny jest w nieskończoność. Popularne wyrażenie „teraz" jest oczywiście sumą chwil teraźniejszych, przeszłych i przyszłych, którą posługujemy się dla celów praktycznego porozumienia się. Psychologiczne „teraz" nie pokrywa się bowiem z matematycznym „teraz". Psychologiczne „teraz" trwa znacznie dłużej, obejmuje bowiem sumę punktochwil, składających się na sprawdzalne przedmiotowo przeżycie postępu czasowego. Procesy biofizjologiczne, które musimy sobie wyobrażać po somatycznej stronie wiązania psychofizycznego, mają również czasowe trwanie. Jeśli przeżywamy upływ czasu, to w tej samej jednostce czasu upływa równocześnie i proces biofizjologiczny, warunkujący świadomą stronę wiązania psychofizycznego.

Uwagi te wyjaśniają, dlaczego zjawisk pamięciowych niepodobna przeżywać w bezpośrednim oglądzie świadomości. Są one bowiem nierozłącznie związane z trwaniem. Bezpośrednie przeżycie ukazuje nam tylko to okamgnienie, które nazwałem psychologicznym „teraz". „Przedtem" i „potem" nie może być uchwytną chwilę przeżywane w strumieniu świadomości. Wyobrażenia te znamy tylko z odtworzenia pamięciowego przeżytego kiedyś „teraz". Zjawiska pamięci, dane nam w bezpośrednim oglądzie, są albo tego rodzaju wtórnym odtworzeniem, albo spostrzeganiem zjawisk mnemicznych „cudzych". Niema bowiem zasadniczej różnicy między spostrzeganiem zjawisk mnemicznych w pracowni fizjologicznej a spostrzeganiem zjawisk mnemicznych we własnym wnętrzu psychicznym. Te ostatnie przebiegają automatycznie, zdala od naszego strumienia świadomości, w głębi dróg kojarzeniowych. Przeżywamy bezpośrednio tylko moment engrafii lub tylko moment ekforowania. To wszystko, co się dzieje między tymi dwoma momentami, a więc cały właściwy proces mnemiczny, to wszystko skryte jest przed okiem naszej świadomości. Wszystko to załatwia się samo, bez udziału naszej jaźni i naszej uwagi. Przy próbach odszukania np. jakiejś zapomnianej nazwy, natężenie świadomej uwagi raczej przeszkadza niż pomaga.

Sam więc proces pamięciowy rozgrywa się pod progiem świadomości. Uświadamia się dopiero końcowy efekt ekforowania. W ten sposób to, co najistotniejsze w zjawisku pamięciowym, to nie przekracza i przekroczyć nie może progu świadomości. Jeżeli dodamy do tego, że każda ekforia jest właściwie tylko ponowioną engrafią, gdyż ekforowanie wytłacza tylko nowy engram na podobnym starym, to dojdziemy do wniosku, że z całego procesu pamięciowego uświadamiamy sobie w bezpośrednim przeżyciu tylko jego punkt wyjścia, tzn. okamgnienie engrafii. Wobec automatyzmów pamięciowych jaźń nasza zdaje się być biernym widzem, nie wiele mniej przedmiotowym, niż wobec zjawisk mnemicznych, spostrzeganych w pracowni fizjologicznej. W ten sposób ze wszystkich zjawisk mnemicznych jedyne, co pozostaje dostępne introspekcji, to engraficzny punkt wyjścia procesu intrapsychicznego. Dalszy ciąg tego procesu leży już po stronie neurofizjologicznej, a więc pod progiem świadomości, pod postacią mnemiczno-kojarzeniowych dróg wewnątrzkorowych.

Jak z tego widzimy, pamięć i świadomość wiążą się ze sobą integralnie. Engram pamięciowy bezustanku przeskakuje ze stanu potencjalnego poprzez okamgnienie świadomej ekforii w przeszłość ponownej engrafii. Ciągłość strumienia świadomości polega na nieprzerwanej częstotliwości takich błysków ekforycznych. Jest niepodobieństwem powiedzieć, gdzie kończy się świadomość a gdzie zaczyna się ślad mnemiczny świadomego przeżycia. Granica ta jest tak samo płynna, jak płynna jest granica między „teraz" i „przedtem". Nieodparcie nasuwa się więc wniosek, który stanowi jakby klucz do problemu psychofizycznego: strumień świadomości utożsamia się z procesem mnemicznym, jeden jest dalszym ciągiem drugiego, jeden rodzi drugi, przechodząc weń bezustanku w sposób ciągły. Można więc powiedzieć, że świadomość jest zaczątkiem procesu mnemicznego i odwrotnie, że proces mnemiczny jest zaleganiem i utrwaleniem przeżycia względnie strumienia świadomości.

Ponieważ zaś przeżycie świadome jest niewątpliwie zjawiskiem psychicznym, a więc podmiotowo niematerialnym, a z drugiej strony proces mnemiczny równie niewątpliwie wydarzeniem neurofizjologicznym, a więc materialnym, przeto jesteśmy uprawnieni do twierdzenia, że w tym przejściu od psychologicznego „teraz", od świadomości, do pamięciowego „przedtem", do podświadomości lub nieświadomości, przeżywamy wprost w bezpośrednim oglądzie samo wiązanie psychofizyczne w jego najbardziej tajemniczej istocie. Problem psychofizyczny, a przynajmniej jego pod względem przyrodniczym najistotniejszą stronę, mielibyśmy prawo rozumieć jako przeistaczanie się świadomości w pamięć lub może energii psychicznej aktualnej w mnemiczną czyli potencjalną.

Nasuwa się teraz pytanie, czy wypowiedziane tezy dadzą się uogólnić tak, aby były ważne na niższych poziomach filogenetycznych, włącznie z niższymi piętrami segmentarnymi ustrojów złożonych. Otóż niewątpliwie uogólnienie to jest dozwolone. Albowiem jaźń, chociaż jest warunkiem życia psychicznego i jego niezbędnym ośrodkiem, czy podścieliskiem, nie jest bynajmniej najwyższą ewolucyjnie formą rozwojową życia psychicznego. Przeciwnie, zdaje się ona być czymś najbardziej elementarnym, czymś, co odbiera podrażnienia, czymś, co jest podmiotem najprymitywniejszych doznań. Rzecz nadaje się raczej do paradoksalnego ujęcia: obecności jej musimy się dopatrywać na stadium prymitywu psychicznego, natomiast wprost brak jej w sensie umiejscowienia tam, gdzie nowoczesna nauka umiejscawia najwyższe ewolucyjnie czynności ducha ludzkiego, tj. w narządzie czołowym. Nawet rozległe uszkodzenia płatów czołowych mózgu nie prowadzą zasadniczo do zaburzeń jaźni, świadomości i uwagi. Jeżeli już wolno dzisiaj wypowiedzieć twierdzenie, że schizofrenia polega na zaburzeniach narządu czołowego człowieka, to stwierdzić trzeba, że to cierpienie umysłowe przebiega bez zaburzeń jaźni. Jeżeli zaś w chorobie tej pojawiają się niekiedy zaburzenia świadomości, to wspomnieć tu trzeba, że ostatnio w Stanach Zjednoczonych Meduna, twórca leczenia wstrząsowo-drgawkowego, wyosobnił z klasycznej, Bleulerowskiej schizofrenii tzw. onejrofrenię, do której zalicza wszystkie przypadki, przebiegające m.i. z zaburzeniami świadomości, te same, które od tak dawna mącą klinicystom jednolitość obrazu schizofrenii. Jeśli więc, powtarzam, słuszne jest przypuszczenie, że choroba ta wynika z zakłócenia czynności narządu czołowego, to nie można by było sobie wyobrazić, aby miało nie przyjść przy tym do uszkodzenia jaźni i związanej z nią czynnościowo świadomości. Wynika z tego, że jaźń, jako element ewolucyjnie najstarszy, do swego funkcjonowania bynajmniej nie potrzebuje jakichś doskonałych narządów. Biologiczna wędrówka czynności nerwowo-psychicznych ku górze względnie ku przodowi dotyczy tylko czynnościowych zespołów neurodynamicznych, które wzbogacają jaźń o coraz doskonalsze narządy. Ta biologiczna wędrówka czynnościowych zespołów neurodynamicznych bynajmniej nie dotyczy jaźni i świadomości. Jaźń, pozostając „w tyle" czy też „w dole", rozporządza narządami, czy też zespołami neurodynamicznymi, które ewolucyjnie przesunęły się na znacznie wyższe lub też przedniejsze stanowisko topograficzne. Na tych przesunięciach nie cierpi w najmniejszym stopniu totalna synergia czynnościowa układu neuropsychicznego. Właśnie jedność i ośrodkowość jaźni zdają się być warunkiem tej synergii i jej dośrodkową więzią. Ze spostrzeżeń klinicznych nad zaburzeniami świadomości w związku z urazami mózgu wynika, że siedzibą świadomości w rzeczy samej nie jest kora mózgowa, lecz pień mózgowy. Następstwem klinicznym i logicznym utraty świadomości jest zawsze niepamięć. Następstwem jakościowych i ilościowych zaburzeń świadomości są zaburzenia pamięciowe odpowiedniego typu. Tę współzależność można dzisiaj badać wprost eksperymentalnie, mianowicie w przebiegu leczenia elektrowstrząsowego. Synergia czynnościowa układu neuropsychicznego zorganizowana jest na zasadzie centralistycznej produkcji zapasów pamięciowych, mianowicie w tym znaczeniu, że cała treść pamięci musi przejść przez centralę świadomej jaźni, aby się stać tym, czym jest. Zapasów pamięciowych innego pochodzenia psychologia nie zna.

W zakresie psychologii porównawczej obowiązują te same zasady. Nawet na stadium prymitywu, a cóż dopiero gdy mamy do czynienia z bardziej zróżnicowanymi elementami neurofizjologicznymi, musimy dopatrywać się tych samych momentów strukturalnych, na których budujemy nasze wyobrażenia o wiązaniu psychofizycznym na wyższym szczeblu rozwojowym. Popadlibyśmy sami ze sobą w sprzeczność, gdybyśmy pojęcie pamięci ogołocić mieli z cech, które stwierdzamy w stosunku do zjawisk pamięci w naszej introspekcji. Na najniższym stadium rozwojowym, gdziekolwiek mamy możność wykazać obecność procesów mnemicznych, wszędzie równocześnie mamy prawo twierdzić, że są one tej samej genezy, co zjawiska pamięciowe najwyższego rzędu, tzn. że powstały z przeistoczenia się *sensorium* w *mneme*. Z kolei też musimy twierdzić, że ekforia utajonych engramów jest również tegoż samego typu, tzn. że polega na ponowieniu engrafii. *Sensorium* i *mneme* byłyby to więc dwie strony jednego i tego samego procesu życiowego. Obie te strony byłyby więc genetycznie odwracalne. Podstawą zjawisk życiowych byłoby tzw. *mnemosensorium* albo filologicznie poprawniej *mnemosynejdesis*. Pojęcie to leżałoby więc u podstaw problemu psychofizycznego, stanowiąc niejako urzeczywistnienie starej filozoficznej zasady: *eadem res duobus expressa modis*.

Dr med. J. JAKÓBKIEWICZ Cieplice

Opadanie krwinek w gośćcu

(Kilka uwag o stosowaniu odczynu)

Odczyn Biernackiego opadania krwinek od pewnego czasu jest wyzyskiwany na coraz większą skalę i w chorobach gośćcowych. Mianowicie, od kilkanastu lat za granicą, jak również i w Polsce u chorych na gościec określane jest opadanie krwinek według metody Westergrena bądź Linzenmeyer'a, bądź też według metody Cesari, zmodyfikowanej przez Cordier i Chax'a, w ostatnich latach energicznie zalecanej przez M. Barbier i jego współpracowników jako metoda bardziej dostępna niż metoda Westergrena (aparatura

i wyrób rurek mniej precyzyjne, co miało znaczenie podczas wojny).

W praktyce przy porównaniu tych metod okazały się pewne w wynikach różnice, czasem nawet znaczne. Powstało więc pytanie, która z tych metod jest bardziej dokładna. Żmudrą pracę porównania tych trzech metod podjęło francuskie „Centrum Naukowych Badań Balneoterapii Reumatyzmu" w Aix-les-Bains (Savoie-France).

W r. 1944 wyniki tych badań zostały ogłoszone w Nr 18 czasopisma „*Lyon Médical*" (z 30. IV. 1944 r.). Zbadane zostały różnice, wynikające skutkiem rozmaitej średnicy i długości rurek używanych do badań opadania krwinek oraz różnice wynikające skutkiem rozmaitej ilości cytrynianu sodu dodawanego do badanej krwi. Wynik tych badań brzmi w sposób następujący:

„Metoda Westergrena posiadająca szczęśliwie większe wzięcie i zastosowanie we wszystkich krajach, jak również i we Francji, daje bardziej dokładne wyniki i o wartości bez porównania większej niż metoda Cesari-Chaix-Cordier-Barbier.

Metoda Westergrena jest dostatecznie prosta, aby mogła być stosowana przez lekarzy-praktyków. W oczekiwaniu wynalezienia nowych metod, jakimi by można było w sposób bardziej doskonały mierzyć opadanie krwinek, metoda Westergrena pozostaje podstawową metodą lekarską *(la methode médicale de base...)* i jedynie ta metoda powinna być używana dla komunikatów naukowych".

Rzeczą zrozumiałą jest dążenie do uproszczenia techniki, do ułatwienia zdobycia potrzebnej aparatury o mniejszych wymogach precyzji. Ale tego rodzaju ułatwienia nie powinny być osiągane kosztem precyzji wykonywanego odczynu, precyzji, jaka musi być osiągnięta dla uzyskania niezbędnego minimum w badanych odczynach. Stąd wahania nieuniknione między uproszczeniem i udoskonaleniem. Do sprawy tej powrócimy jeszcze. Obserwacje opadania krwinek przy schorzeniach gośćcowych, istniejące zaledwie od kilkunastu lat, nie dały jeszcze możliwości zebrania dostatecznego materiału dla należytej oceny tego odczynu i całkowitego wyzyskania jego na korzyść leczenia schorzeń gośćcowych. Dotąd istnieje jeszcze nazbyt dużo improwizacji i dowolności w interpretacji wyników tego odczynu u poszczególnych chorych, tym bardziej, że przecież odczyn ten nie jest swoistym (spotykamy go w najrozmaitszych chorobach zakaźnych, przy raku, chorobach wątroby itd.). Stąd trudności w sprecyzowaniu znaczenia tego odczynu w poszczególnych fazach rozmaitych schorzeń gośćcowych. Aczkolwiek ostatnie lata przyniosły już sporo materiału z tej dziedziny, pozostaje jeszcze bardzo dużo do zbadania i wyświetlenia. Tak np. dotąd nie wiemy dokładnie, gdzie tkwi główna przyczyna przyspieszenia opadania krwinek: w osoczu krwi, czy w składnikach stałych? Czy też w obu na raz, a wówczas, w jakim stopniu i w jaki sposób? Dość wskazać jako na przykład, że przy cyfrach przyspieszonego opadania krwinek mało kto bierze pod uwagę liczbę czerwonych krwinek i często wykonują Westergrena, nie troszcząc się o obraz krwi w danym okresie. Istnieje następujące doświadczenie z tej dziedziny. W tym samym osoczu obserwuje się zachowanie tych samych czerwonych krwinek, lecz w różnej ilości, notując szybkość opadania przy tych samych wszystkich danych, za wyjątkiem tylko różnej liczby czerwonych krwinek.

Liczba czerwonych krwinek	Opadanie krwinek po:		
	1 godz.	2 godz.	24 godz.
5.055.000	5	17	58
4.501.000	10	27	78
3.935.000	18	43	98
3.370.000	33	68	105

Skoro więc mamy liczbę Westergrena, jak np. w 3 doświadczeniu = 18—43—98, ocena tych liczb będzie jedna przy 5.000.000 czerwonych krwinek, druga przy 4.000.000 i zupełnie inna np. przy 2.500.000 krwinek. Niestety, dotąd nie uzyskano w tym zakresie właściwej metodyki obliczeń i korekty. A jest to bardzo ważna sprawa dla uzyskania należytej oceny przyspieszonego opadania krwinek.

Dla przykładu dajemy pewną grupę takich badań chorych w Zdrojowisku w Aix-les-Bains z odnotowaniem pojedynczego badania opadu u rozmaitych chorych i z podziałem na 5 grup odnośnie do liczby czerwonych krwinek (zob. str. 7).

Przykłady niedokrwistości reumatyków

Przytoczona grupa przypadków wystarczy dla zorientowania się, że szybkość opadania czerwonych krwinek w odczynie Biernacki-Westergren zależy również bezpośrednio i od samej liczby krwinek, co posiada szczególnie znaczenie w chorobach gośćcowych, w tych bowiem chorobach spotykamy często znaczne wahania liczby czerwonych krwinek w zależności od okresu choroby, jak również i od stosowanego leczenia. Szereg zabiegów np. fizykoterapii, zwykle i powszechnie stosowanych w specjalnych postaciach gośćca, wywołuje przejściowe, przeważnie zmniejszenie liczby czerwonych krwinek.

Co więcej, niemal powszechnie stosowana w leczeniu gośćca balneoterapia może też w wielu wypadkach u poszczególnych chorych (czasem usposobionych predyspozycją organiczną) wywołać przejściowo niedokrwistość nawet z pokaźnym i raptownym zmniejszeniem liczby czerwonych krwinek. Zależy to głównie od chemicznego składu i biologicznych właściwości wód zdrojowych, a w wielu wypadkach od siły radoaktywnej źródła leczniczego. Ujemne

Globalne grupowanie	Nr	Nazwa choroby	Liczba czerwonych krwinek	Opad krwinek po: 1 g	2 g.	24 g.
Ponad 5.000.000 czerw. krwinek	1.	Spondylosis rhizomelica	5.010.000	56	105	124
	2.	Polyarthritis	5.010.000	37	62	109
	3.	Polyarthritis	5.130.000	23	28	100
	4.	Algia	5.010.000	10	29	76
	5.	Lumbago	5.200.000	4	8	50
Od 4.500.000 do 5.000.000 czerwonych krwinek	6.	Polyarthritis	4.580.000	87	119	126
	7.	Polyarthrytis	4.770.000	58	92	125
	8.	Polyarthritis	4.510.000	22	51	111
	9.	Oligoarthritis	4.760.000	34	59	108
	10.	Polyarthritis	4.560.000	26	55	108
	11.	I d e m	4.800.000	29	55	107
	12.	I d e m	4.570.000	22	41	102
	13.	I d e m	5.000.000	18	41	95
	14.	Oligoarthritis	4.590.000	20	25	92
	15.	Polyarthritis	4.530.000	10	25	90
	16.	Polyarthritis	4.610.000	10	24	71
	17.	Ischialgia	4.830 000	8	20	68
	18.	Polyarthritis	4.900.000	7	18	67
	19.	Arthritis foc.	4.500.000	11	31	64
Od 4.000.000 do 4.500.000 czerwonvch krwinek	20.	Polyarthritis	4.060.000	60	105	136
	24.	„ psoriasica	4.020.000	41	77	127
	26.	Polyarthritis	4.420.000	39	76	117
	29.	Osteomyelitis	4.120.000	26	54	109
	32.	Polyarthritis	4.0[illegible]0.000	34	57	103
	37.	Polyarthritis	4.480.000	6	17	61
Od 3.500.000 do 4.000 000 czerw. krw.	39.	S e p s i s	3.640.000	125	138	146
	43.	Polyarthritis	3.710.000	42	74	123
	47.	Polyarthritis	3.710 000	14	35	91
	49.	Arthralgia	3.810.000	5	13	71
Od 3.000.000 do 3.500.000 czerw. krw.	50.	S e p s i s	3.250.000	134	139	146
	51.	Cirrhosis hep.	3.210.000	20	47	139
	52.	Polyarthritis	3.380.000	104	127	136

działanie na skład krwi występuje oczywiście w zależności od osobniczych właściwości chorego, od stanu jego zdrowia w poszczególnych dziedzinach. Spostrzegaliśmy wypadki, kiedy niedokrwistość nagle wywołana kąpielami w uzdrowisku, ulegała następnie samowyleczeniu: zmniejszenie, nawet znaczne, w okresie kąpieli liczby czerwonych krwinek, samorzutnie wraca po skończonych kąpielach do normy; i to w krótkim stosunkowo okresie.

Oto parę przykładów. Chory X na *spondylosis rhizomelica* (postać Piérre-Marie) rozpoczyna 1. VII. 1933 r. leczenie w Busku , mając prawidłowy obraz krwi (powiększona tylko liczba monocytów i kwasochłonnych). Po trzech tygodniach kąpieli badany wykazuje zmniejszenie liczby czerwonych krwinek z 4.660.000 na 3.300.000 w 1 mm^3 krwi.

Zanim chory zdążył rozpocząć zamierzone leczenie stwierdzonej niedokrwistości, ponowne badanie krwi wykazało już prawidłową liczbę czerwonych krwinek z pewnym niedoborem hemoglobiny, która w następnych dwóch tygodniach również samorzutnie osiąga stan wyjściowy.

Wygląda więc na to, że kąpiele siarczane i szlamowe Buska niszczą na razie czerwone krwinki, następnie pobudzają do samorzutnej odnowy krwi.

Ten sam chory w następnym roku 1934 rozpoczyna 11. VI. leczenie w Joahimsthalu. Już po tygodniu stosowania kąpieli radoaktywnych stwierdzono znaczne zmniejszenie, bo z 4.670.000 na 3.650.000 czerwonych krwinek. Chory przerywa z tego powodu dalsze leczenie.

Poprawa stanu krwi w danym wypadku nie następuje w sposób samorzutny. Taką poprawę, jak w parę tygodni samorzutnie uzyskał po skończonych w Busku kąpielach, na ten raz chory uzyskuje dopiero pod wpływem leczenia w blisko 6 miesięcy. Na tablicy podajemy odnośne zmiany.

Kolejne zmiany krwinek po kąpielach w Joahimsthal'u

	11. VI. 1934	20. VI 1934	7. IX. 1934	14. XII. 1934
Hemoglobiny %	94%	75%	85%	100%
Wskaźnik barw.	1.0	1.0	1.0	1.0
Czerw. krw.	4.673 000	3 650.000	4.370.000	5.360.000
Białych krw.	4.300	4.700	5.500	7.500

Można by tego rodzaju przykładów przytoczyć więcej.

W obu przypadkach na początku leczenia zdrojowego przyspieszenie opadania krwinek może być związane, jeśli nie wyłącznie, to w znacznym stopniu z poważnym zmniejszeniem liczby czerwonych krwinek, bo w pierwszym przypadku o 1.360.000 i w drugim o 1.023.000. (Odczyn opadu nie był robiony, bo w latach 1933—34 nie przestrzegano wykonania tego odczynu w gośćcu).

Wnioskowanie o przyspieszeniu opadania krwinek jest sprawą nieco skomplikowaną, wymagającą wielostronnej orientacji zarówno w mechanizmie samego odczynu, o czym była już mowa poprzednio, jak również orientacji w stanie chorobowym (zwlaszcza co do okresu choroby i przyczyn powstania choroby) i w bezpośrednim wpływie na chorego stosowanego leczenia.

Opadanie krwinek w poszczególnych okresach balneoterapii

Powszechnie stosowana w chorobach gośćcowych balneoterapia, jeśli nie przy wszystkich, to przy bardzo wielu schorzeniach gośćcowych wywołuje zmiany w odczynie opadania krwinek i to zależnie od wpływu na przebieg choroby wód zdrojowych. Wiele wód zdrojowych posiada tę właściwość, że przy wypróbowanym i zupełnie pewnym działaniu dobroczynnym

na pewne schorzenia gośćcowe, jednak w pierwszym okresie dobroczynnego na chorego działania obostrzają bóle, czasem jednocześnie powiększają odrazu ruchomość chorych stawów, czasem zaś okresowo pogarszają i ruchomość chorych stawów. Tak np. bardzo korzystnie działając na wiele postaci gośćca szlam górsko-rzeczny Zdrojowiska w Dax (nad rzeką Adur w dep. Land-Francja) w pierwszym okresie swego działania zwykle przy pewnych postaciach gośćca zmniejsza ruchomość chorych stawów i powoduje znaczne obostrzenie bólów.

Należy więc liczyć się z tym, że w pierwszym okresie swego działania niektóre kąpiele zdrojowe niejako obostrzają proces chorobowy. W późniejszym dopiero okresie stosowania kąpieli lub okładów szlamowo-borowinowych, a czasem nawet po zupełnym ukończeniu przepisanego leczenia kąpielowego następuje oczekiwana poprawa.

Co możemy spostrzegać w tego rodzaju pierwszym okresie obostrzenia procesu gośćcowego? A więc często stwierdzamy w tym okresie przyspieszenie opadu. W tego rodzaju sytuacji przyspieszenie opadania krwinek nie stanowi bynajmniej powodu dla przerwania leczenia, jak to niektórzy mylnie wnioskują. Oczekiwane zmniejszenie opadania krwinek w tego rodzaju wypadkach następuje po skończonym leczeniu, kiedy następuje istotne polepszenie klinicznych objawów choroby, przede wszystkim zmniejszenie bólów i powiększenie ruchów chorych stawów! Wielkość zmniejszenia tego opadania, a szczególnie trwałe utrzymanie przez pewien czas uzyskanego zmniejszenia może świadczyć o skuteczności odbytego leczenia.

Przykłady wpływu rozmaitych czynników na przebieg balneoterapii i na odczyn opadania kwinek

Należy też pamiętać, że podczas leczenia kąpielowego nie tylko właściwości wód zdrojowych decydują o polepszeniu stanu chorego. Inne czynniki mogą oddziaływać również na polepszenie, jak i na pogorszenie gośćca w sposób wpływający pośrednio lub nawet bezpośrednio na przebieg schorzenia. Przede wszystkim na gościec ma wpływ ogólny stan zdrowia chorego, następnie dołączenie się innych spraw chorobowych, niedobór żywnościowy oraz rozmaite inne czynniki, jakich np. ubiegła wojna dostarczała w dużej ilości, utrudniając i nawet niwecząc sam przebieg leczenia.

Dla przykładu przedstawimy za okres kilku lat dane odczynu Westergrena u jednego chorego, leczonego w tym samym zdrojowisku Aix-les-Bains (Savoie we Francji) i mniej więcej tą samą metodą balneologiczną, stosując połączenie kąpieli, prysznicu, masażu wodnego i fizykoterapii.

Stosunkowo dobre warunki życia i odżywiania pozwoliły choremu na odbycie prawie normalnego leczenia latem r. 1942 i uzyskanie znacznej poprawy z widocznym zahamowaniem ewolucyjnego rozwoju przewlekłego gośćca zakaźnego postępującego i już uogólniającego się. Opadanie krwinek z 95—115—127 już w czasie leczenia zmniejszyło się na 66—90—128, a po skończonym leczeniu trzytygodniowym (21 kąpieli według klasycznego wzoru rzymskiego) na 52—82—128, potwierdzając laboratoryjnie widoczną poprawę w stanie gośćca.

Gdy jednak w r. 1943 okupacja niemiecka stworzyła ciężkie warunki bytowania i spowodowała u chorego poważny niedobór żywnościowy, opad krwinek w krótkim czasie znacznie się przyspieszył, wskazując na poważne pogorszenie gośćca, o czym świadczyły same liczby opadania, mianowicie 155—179—187.

W okresie lata 1943 r. zastosowane leczenie kąpielowe, aczkolwiek dało jeszcze wyraźnie dodatnie wyniki, jednak wobec dużego niedoboru żywnościowego nie mogły się utrzymać. Ciężkie warunki bytu pochłonęły uzyskane dzięki leczeniu polepszenie choroby i wywołały dalsze ewolucyjne pogorszenie choroby. Odczyn Westergrena wykazał wpierw zmniejszenie opadu ze 155—179—187 na początku leczenia na 138—156—180 przy końcu kąpieli, ale wkrótce już po leczeniu stwierdzono ponowne pogorszenie choroby, na co wskazywało duże przyspieszenie opadu 170—180—180 i utrzymanie się tego opadu przez dłuższy czas.

Następnego lata chory wykazywał znaczny spadek wagi ciała i objawy ogólnego wyniszczenia, nie mógł przeto prowadzić normalnego leczenia (codziennie kąpiele i zabiegi). Zbyt był osłabiony i tracił na wadze. Kąpiele więc stosował 2 razy na tydzień, a czasem nawet rzadziej, skutkiem czego leczenie trwało od maja do października. Odczyn Westergrena wykazał przebieg leczenia w sposób następujący:

Opadanie cz. krwinek w Aix-les-Bains od VI do X. 1944 roku.

	4. V.	14 VI.	27. VII.	12. VIII.	9. X.	31. X.	6. XI.
Po 1 g.	136	138	155	115	133	104	108
po 2 g.	145	142	179	1.8	145	115	124
po 24 g.	168	150	187	135	162	128	134

Liczba czerwonych krwinek: 3,720.000, 3,620.000, 4,070.000, 3,170.000, 3,050.000.

Na przełomie 1944/45 r. i w r. 1945 nieco polepszone warunki bytowania i odżywiania dały możliwość odpowiednim leczeniem (Roentgen i kwarcówki) trochę zahamować dalszy fatalny postęp gośćca, zawdzięczając głównie ogólnej poprawie (wzrost wagi ciała około 6 kg) nieco większe możliwości dla leczenia kąpielowego latem 1945 roku.

Wobec znacznej niedokrwistości chorego (3,500.000 cz. c.) i b. powolnej poprawy ogólnej poprawa gośćca postępuje b. powoli.

Opadanie czerw. krwinek w Aix-les-Bains od V do IX. 1945 r.

	21. II.	7. V.	1. VI.	26. VI.	1. VIII.	7. IX
Po 1 godz.	124	123	122	126	118	125
po 2 godz.	128	128	126	132	137	138
po 24 godz.	134	133	133	133	144	141

Czerwonych krwinek: 4,380.000, 3,410.000, 3,710.000 3,500.000.

Odczyn Westergrena stwierdza jednak niewielki, ale dość trwały postęp w opanowywaniu gośćca w porównaniu do stanu z r. 1944 (dolna granica po 24 godz. już nie ma liczb 168—187 z r. 1944), a szczególnie do stanu z r. 1943, kiedy opad wynosił = 155—179 i 187 oraz dłuższy czas utrzymywał się na: 170—180—180, najbardziej chyba krańcowej granicy opadania krwinek przy gośćcu.

Chory w tym stanie wraca do Polski i rozpoczyna leczenie zdrojowe w Cieplicach (Jelenia Góra na Dolnym Śląsku). Kąpiele mineralne i borowinowe w Cieplicach w pierwszym tygodniu już okazują pewien dodatni wpływ na ruchomość stawów, ale silnie obostrzają bóle i to w takim stopniu, że chory po 15 kąpielach robi przerwę. Odczyn Westergrena wykazuje najpierw przyspieszenie opadania krwinek w okresie obostrzenia bólów i dopiero w przerwie wypoczynkowej pewne zmniejszenie opadu w dwóch pierwszych godzinach. Podajemy niżej odczytane liczby:

Opadanie czerw. krwinek w Cieplicach latem 1946 r.

	8. VI.	25. VI.	3. VII.	15. VII.
Po 1 godz.	110	120	107	102
po 2 godz.	133	134	136	120
po 24 godz.	142	141	141	140

Liczba krwinek: 3,520.000, 3,500.000, 4,000.000.

Przytoczone za kilka lat spostrzegania odosobnionego przypadku posiadają znaczenie ograniczone do swego zakresu, a większe znaczenie dopiero w zestawieniu z innymi przypadkami.

Wartość odczynu opadania w celach rozpoznawczych

Dla należytego wykorzystania odczynu opadania krwinek należy gromadzić jak najwięcej materiału obserwacyjnego. Tylko większy taki materiał pozwoli na skuteczne skojarzenie przyczyn i skutków oddziaływujących na sam proces opadania krwinek przy gośćcu.

Dotąd niewiele z tego rodzaju materiałów udało się usystematyzować w sposób pozwalający na wysnucie wniosków, oddających wielką usługę w rozpoznawaniu i leczeniu niektórych postaci gośćca!

Tak np. od dość dawna ustaliła się już opinia, że w procesach typu *„arthrosis"* oraz *„arthritis"* mamy stały i zupełnie odmienny odczyn opadania. W procesach typu *„arthrosis"* opadanie zwykle bywa prawidłowe lub tylko nieco przyspieszone; jedynie w odosobnionych przypadkach stwierdzono przyspieszenie ponad 20 mm po 1 godzinie. W procesach zaś typu *„arthritis"* stwierdza się zwykle przyspieszenie; w przeszło połowie przypadków od 20 do 50 mm w pierwszej godzinie, a w 25% przypadków ponad 50 mm w pierwszej godzinie.

„Centrum Badań Naukowych Balneoterapii Reumatyzmu" w Aix-les-Bains korzysta na szeroką skalę z odczynu opadania, włączając metodę Westergrena do stałych badań laboratoryjnych przy gośćcu, w przeświadczeniu, że bardzo ważną sprawą jest systematyczne określanie krwinek u gośćcowych, co pozwala ustalić krzywą wyraźnie wskazującą na stan rozwoju gośćca. Jeśli wykres wykazuje przyspieszone opadanie lub jeśli wahania nie ujawniają zniżki z dążnością utrzymania jej przez dłuższy czas lub stale, można być pewnym, że stan przewlekły nie ulega poprawie. Jeżeli natomiast krzywa wykresu wskazuje na stopniowe obniżenie, nawet jeśli początek tego obniżenia jest bardzo powolny, to stanowi ono oznakę, że zastosowane leczenie działa dobroczynnie.

U chorego, według klinicznych objawów wyglądającego na wyleczonego skutkiem zatrzymania wszystkich objawów ewolucyjnych, jedynie prawidłowe liczby opadu, stale utrzymujące się, mogą potwierdzić kliniczne objawy wyleczenia. Jeśli jednak przy stanie zupełnie widocznego wyleczenia *polyarthritis* (gościec wielostawowy przewlekły) wykazuje przyspieszony opad, można być zupełnie pewnym, że choroba nie jest wyleczona i że po mniej lub więcej krótkiej przerwie nowy napad zaznaczy jej dalszy rozwój [1].

Istnieją też propozycje wielu doświadczonych reumatologów francuskich, aby korzystać przy gośćcu z odczynu Westergrena w podobny sposób, jak przy kile z odczynu Vernes'a lub Bordet-Wassermanna. To znaczy postępy leczenia gośćca kontrolować odczynem Westergrena stale, a wyleczenie stwierdzać dopiero po uzyskaniu prawidłowego opadu. W jakim stopniu te propozycje są słuszne, pokaże przyszłość. Zbyt mało bowiem posiadamy obecnie materiału obserwacyjnego, by wypowiedzieć się w tej sprawie z całą pewnością.

Materiał obserwacyjny odczynu opadania krwinek

Celem uwag niniejszych w sprawie odczynu opadania jest zachęcenie ogółu lekarskiego do gromadzenia materiałów z tej dziedziny. Najbardziej wartościowym wydają się nam systematyczne badania przez szereg lat w rozmaitych okresach danego schorzenia, co jest możliwe

[1]) Z pracy *„De quelques acquisitions dans le diagnostic et le traitement des rhumatismes chroniques"* J. Forestier jako jednego z tych, co wprowadzili stosowanie odczynu Westergrena przy gośćcu we Francji.

przez tych lekarzy praktyków, którzy stale prowadzą leczenia swoich chorych i którzy, wysyłając swego chorego do zdrojowiska na leczenie, mogą żądać od lekarzy zdrojowych wykonania kilkakrotnych badań odczynu Westergrena w czasie leczenia kąpielowego celem uzupełnienia własnych całorocznych i kilkuletnich obserwacji.

W zdrojowiskach natomiast lekarze mogą gromadzić bardzo cenne obserwacje odczynu opadania w okresie krótkiego pobytu chorego przez kilkakrotne wykonanie odczynu Westergrena przed rozpoczęciem leczenia, w czasie i przy końcu leczenia.

Bardzo cenne będą spostrzegania jednolitych grup chorobowych podczas leczenia kąpielowego połączonego z fizykoterapią, mechanoterapią, bądź innym leczeniem, połączenie którego z kąpielami zwiększa wpływ leczniczy kąpieli zdrojowych i przyspiesza okres wyleczenia.

Doc. dr WIKTOR JANKOWSKI

Zmiany uciskowe tchawicy w przypadkach wola zwykłego leczonych i operowanych w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. K.

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr T. Zalewski.

Wól uciskający na drogi oddechowe stoi na pograniczu zainteresowań chirurga i laryngologa. Chirurg, co prawda, zwykle przed ewentualnym zabiegiem przesyła chorego do badania laryngologicznego celem stwierdzenia zmian w drogach oddechowych, nie mniej jednak jego główne zainteresowanie obraca się dokoła samego zabiegu.

Skutkiem takiego nastawienia chirurga widzimy często w pracach, omawiających zagadnienie wola zbyt powierzchowne traktowanie zmian anatomicznych w drogach oddechowych. Z drugiej zaś strony laryngologom takie zmiany są wprawdzie dobrze znane, że wymienię choćby Pieniążka, Wilda, Wilkelbauma, Kahlera i i., lecz laryngolodzy znów przeważnie nie interesują się bliżej samym zabiegiem, skutkiem czego nie zwracają dostatecznej uwagi na stan miejscowy, który chirurg stwierdza przy zabiegu, a co niejednokrotnie tłumaczy niektóre momenty w mechanizmie zmian uciskowych.

Dlatego wydało mi się celowym zebranie naszego materiału, dotyczącego chorych, leczonych i operowanych w naszej Klinice w przeciągu ostatnich kilku lat z powodu wola zwykłego.

Zmiany anatomiczne w drogach oddechowych, wywołane rozrostem wola zwyczajnego są dla tego schorzenia istotne. Inaczej ma się rzecz przy wolach z nadczynnością lub dysfunkcją gruczołu tarczykowego; w tych przypadkach zmiany anatomiczne w drogach oddechowych schodzą wobec innych, ciężkich objawów, niekiedy na plan ostatni. Dlatego laryngologów będzie interesował głównie rozrost wola zwyczajnego.

Materiał nasz obejmuje łącznie 49 chorych, z tego 47 przypadków wola zwyczajnego, 1 przypadek raka tarczycy i 1 przypadek *struma Basedow.*

Na tych 49 chorych mieliśmy 41 kobiet, tj 83,6 % oraz 8 mężczyzn, a więc 16,3 %. W materiale, zebranym przez Czernecką, na ogólną liczbę 357 chorych, było kobiet 306, tj. 85,7 %, a w materiale Tatarczuka kobiety przeważały w 88,6 %, Mitjasin zaś miał w leczeniu na 257 kobiet tylko 46 mężczyzn.

Pod względem wieku materiał nasz przedstawia poniższa tabela.

Lata	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—	Razem
	Ilość %	Ilość %	Ilość %	Ilość %	Ilość %	Ilość %	Ilość
Materiał nasz:	13—26,5	16—32,6	11—22,4	8—16,3	1—2,0	— —	49
Czerneckiej	97—27,1	152—42,5	53—14,8	41—11,4	11—3,0	3—0,8	357
Tatarczuka	— —	61—48,8	36—28,8	10—14,4	10—8,0	— —	125

Widzimy więc, że we wszystkich powyższych zestawieniach największa liczba chorych przypada na lata między 20-30 rokiem.

Wól stosunkowo często daje zmiany w tchawicy. I tak według Czermaka wól ma dawać w 80 % zmiany światła. Naturalnie nie wszystkie te przypadki nadają się do operacji: np. w materiale Wilda odsetek operacji wynosił zaledwie kilka %; jest to zależne od jakości zebranego materiału.

W naszym materiale na 49 chorych operowano 44, co stanowi 89,7 % ogółu chorych. Na 5 przypadków, w których operacji nie wykonano, przypadają 2, w których ze względu na stan ogólny operację odroczono, 1 chory na zabieg nie zgodził się, u 2 kobiet zaś zmian anatomicznych tak w krtani, jako też w tchawicy nie stwierdzono, wobec czego w przypadkach tych istotnego wskazania do zabiegu nie było.

Chciałbym to podkreślić, że często chore, szczególnie mało inteligentne, odnoszą wszystkie dolegliwości ze strony gardła do obecności wola, którego chcą się pozbyć jako błędu kosmetycznego. U chorych takich stwierdzamy często, jak

to było w 2 tych przypadkach, przewlekły nieżyt gardła, tłumaczący całkowicie dolegliwości, a nie pozostający w zależności od obecności wola. Na te zmiany zwrócił uwagę również Wild.

Objawem, na który nasi chorzy skarżyli się, było przede wszystkim utrudnienie oddychania, potęgujące się przy wysiłkach fizycznych, niekiedy aż do uczucia braku tchu. Podawali również niektórzy z nich, że przy pewnym ustawieniu głowy duszność zwiększa się. Należy jednak podkreślić, że występowanie lub brak duszności nie idzie w parze ze stopniem zmian anatomicznych w drogach oddechowych: np. w przypadku 5, który później dokładnie omówię, oprócz zwężenia, spowodowanego uciskiem wola, mieliśmy do czynienia z dużymi naciekami twardzielowymi, które zwężały światło tchawicy do bardzo wąskiej, nierównej szczeliny. Wydawało się niezrozumiałym, jak chora ta stosunkowo dość swobodnie oddychała.

Z drugiej strony mieliśmy cały szereg chorych, których skargi na utrudnienie w oddychaniu były niewspółmierne z niewielkimi zmianami anatomicznymi. Dotyczy to głównie chorych, u których zwężenie powstało możliwie szybko, np. przy torbielach szybko rosnących, szczególnie, jeżeli dołączy się nieżyt błon śluzowych dróg oddechowych. Należy poza tym pamiętać, że zaburzenia w oddychaniu mogą być również na tle zaburzeń serca. Coller w 39% zwężeń tchawicy stwierdził zmiany w sercu.

Zanim przystąpię do omawiania zmian anatomicznych dróg oddechowych, wywołanych przez ucisk wola, chciałbym krótko wspomnieć o sposobach badania.

Dla stwierdzenia zmian w tchawicy posługujemy się trzema sposobami:

1) zdjęciem rentgenologicznym krtani i tchawicy bez płynów kontrastowych lub z ich pomocą; tego sposobu w naszych przypadkach przeważnie nie używaliśmy,

2) oglądaniem tchawicy przy pomocy lusterka krtaniowego. Jak wiadomo, podłużna oś krtani przebiega od góry i tyłu ku dołowi i przodowi, natomiast długa oś tchawicy przebiega od góry i przodu ku dołowi i tyłowi, czyli, że osie podłużne krtani tworzą kąt rozwarty ku tyłowi. Wynosi on według badań Wilda 150—160°, a u dzieci prawie 180°. Skutkiem takiego ustawienia krtani i tchawicy widzimy przeważnie przy oglądaniu lusterkiem tylko przednią ścianę tchawicy; powyżej opisany kąt można wyprostować kilkoma sposobami przez odpowiednie ustawienie chorego. Na przykład w pozycji Kiliana, przy przegiętej ku przodowi głowie górny odcinek krtani przesuwa się ku przodowi, a przez to wyrównuje się ten kąt. W pozycji Turcka, tj. w postawie na baczność, przywiera badany głowę ku tyłowi, a przez to i krtań przesuwa się ku tyłowi, wyprostowując fizjologiczne załamanie się osi podłużnej krtani i tchawicy. Również sposób Wilda, przez sztuczne wywołanie lordozy kręgosłupa piersiowego, przesuwa miejsce podziału tchawicy, tj. jej dolny odcinek ku przodowi i wyrównuje kąt fizjologicznego załamania się podłużnej osi drogi oddechowej. Przy pomocy tych wszystkich sposobów pośredniego oglądania tchawicy nie zawsze można ją zbadać dostatecznie dokładnie. Sposoby te poza tym nie dają nam możności nawet pośredniego zetknięcia się z badanym odcinkiem, co niekiedy ma duże znaczenie,

3) oglądaniem bezpośrednim za pomocą prostej rury, wprowadzonej do tchawicy *(tracheoskopia directa)*, które jest o wiele lepsze od poprzednio opisanego. W ocenie jednak stopnia zmian anatomicznych należy i przy tym sposobie zachować pewną ostrożność, badamy bowiem jednocześnie głęboko położoną i dość długą rurę, jaką jest tchawica.

Zmiany, jakim ulega tchawica przy rozroście gruczołu tarczykowego, można podzielić na trzy zasadnicze grupy (Kahler, Wild). Dwie pierwsze z nich obejmują tylko zmiany w przebiegu ścian tchawicy, zależnie od tego, czy mamy do czynienia ze zwężeniem światła tchawicy, czy też nie.

Pierwszą grupę stanowią zmiany w ułożeniu tchawicy, przy czym światło tchawicy nie jest zwężone, a zmiany polegają na tym, że długa oś tchawicy odchyla się w całości lub w jednym względnie kilku miejscach od położenia prawidłowego. Należy tu zwichrowanie tchawicy, przesunięcie jej w całości lub w dolnym tylko odcinku ku bokowi, pojedyncze lub wielokrotne wygięcie tchawicy itd.

Druga grupa obejmuje zmiany uciskowe. Skutkiem ucisku od zewnątrz przychodzi do zwężenia światła tchawicy w jednym lub kilku miejscach.

Do trzeciej grupy wchodzą zmiany w samej ścianie tchawicy, powstałe skutkiem ucisku: zmiany zastoinowe, obrzękowe w błonie śluzowej, rozmiękanie chrząstek tchawiczych itd. Najczęściej mamy do czynienia z kombinacją tych wszystkich zmian.

Należy podkreślić, że i w warunkach fizjologicznych światło tchawicy w odcinku górnym, w sąsiedztwie gruczołu tarczykowego, przedstawia się inaczej, niż w dolnej części: w górze jest ono owalne, w dole zaś cylindryczne (Aeby, Frankel). Poza tym należy podkreślić także, że między wielkością zmian anatomicznych a wielkością wola niema ścisłej zależności. Pieniążek, Turck, Kronlein podkreślają, że przy silnie rozwiniętych przednich mięśniach szyi przychodzi prędzej przy wolu do wytwarzania zmian uciskowych, niż przy mięśniach słabo rozwiniętych; przy mięśniach słabszych gruczoł tarczykowy może się rozrastać bardziej na zewnątrz.

W przypadku powiększenia się płatu środkowego, np. przy torbieli, ograniczonej do płatu środkowego, widzimy w obrazie tracheoskopowym spłaszczenie łuku chrząstek tchawicz-

nych od przodu, a przy większym stopniu tej zmiany może nawet dojść do wypuklenia się ściany przedniej do wewnątrz. Przy bardzo silnym wypukleniu się ściany przedniej światło tchawicy przybiera kształt szczeliny, przebiegającej poprzecznie, tj. w płaszczyźnie czołowej.

Tak daleko idących zmian nie spotkaliśmy w naszym materiale. Wogóle zmiany powyżej opisane, powstałe skutkiem wgniecenia ściany przedniej do wewnątrz, są stosunkowo rzadkie: w naszym materiale wynosiły 6,1%, w materiale zebranym przez Wilda wynosiły 6,8%, a również Pieniążek uważał zwężenia te za stosunkowo rzadkie.

Najczęściej mamy do czynienia z powiększeniem się bocznych płatów tarczycy, bądź po jednej stronie, bądź też po obu stronach. Zależnie od tego, czy mamy do czynienia z powiększeniem jedno- lub obustronnym, znajdujemy także inne zmiany anatomiczne tchawicy. Ważne jest również, która część płatu bocznego uległa powiększeniu.

W przypadkach jednostronnego ucisku tchawicy, tj. w 6 przypadkach, czyli w 12,1% ogółu, mieliśmy do czynienia z powiększeniem przedniego odcinka płatu bocznego, z czego 4 po prawej, a 2 po lewej stronie. W tych przypadkach przychodzi do spłaszczenia lub wgniecenia przedniej bocznej ściany tchawicy. Równocześnie jednak mamy zwykle do czynienia z wygięciem tchawicy w stronę przeciwną, tj. ku tyłowi i bokowi. W 25 przypadkach, tj. w 50,9%, mieliśmy do czynienia ze spłaszczeniem lub wgnieceniem ściany bocznej tchawicy. Występuje to w przypadkach, w których powiększenie dotyczy środkowej części płata bocznego. Na 25 przypadków u 14 chorych zmiany wystąpiły po prawej a u 11 po lewej stronie. W przypadkach tych występuje również szablowate wygięcie tchawicy w stronę przeciwną. Stosunkowo rzadko przychodzi do powiększenia się tylnej części jednego płatu bocznego, który może częściowo wrastać poza tchawicę (w 1 przypadku): w obrazie tracheoskopowym widzimy wtedy wgniecenie tylnej i częściowo bocznej ściany tchawicy po stronie wola.

Inaczej przedstawiają się zmiany anatomiczne tchawicy w wypadku obustronnego powiększenia się płatów bocznych. Stosunkowo rzadko mamy do czynienia z obustronnym powiększeniem się przednich odcinków bocznych płatów. Jeżeli powiększenie to dotyczy obu płatów mniej więcej na równej wysokości, wówczas przychodzi do obustronnego wgniecenia przedniej bocznej ściany, a światło tchawicy przedstawia się wtedy, jak trójkąt podstawą zwrócony ku tyłowi (nasz 18 przypadek). Najczęściej mamy do czynienia ze spłaszczeniem lub wgnieceniem bocznych ścian tchawicy skutkiem powiększenia się środkowej części płatów bocznych. W takich przypadkach wgniecenie to może leżeć na jednej wysokości, a światło tchawicy przybiera wygląd strzałkowo przebiegającej szczeliny lub też wgniecenia ścian bocznych nie leżą na jednej wysokości, a wtedy tchawica przybiera kształt rury, przypominającej swym przebiegiem literę S. Ten ostatni rodzaj był w naszym materiale znacznie częstszy od poprzedniego. W przypadkach tych często się zdarza, że zmiany anatomiczne są po jednej stronie znacznie dalej posunięte, niż po drugiej, przy czym wielkość tych zmian nie idzie w parze z wielkością płatów bocznych i ze stopniem ich powiększenia się. Zdarza się mianowicie, jak w naszym przypadku 15, że pozornie prawie nie powiększony płat po jednej stronie wywołał znacznie większe zmiany anatomiczne w ścianie tchawicy, aniżeli płat drugi, o wiele więcej powiększony. W tych przypadkach okazuje się, jak cenne jest bezpośrednie badanie tchawicy, które skierowuje naszą uwagę na pozornie mały i nieszkodliwy przerost płatu, umożliwiając właściwe rozpoznanie i leczenie, w takich bowiem przypadkach wystarczy niekiedy usunięcie tylko jednego płatu. Zachodziłoby pytanie, dlaczego niekiedy w tym samym przypadku stosunkowo nieznaczne powiększenie jednego płatu daje zwężenie większe, niż płat drugi, o wiele więcej powiększony. Jak się zdaje zależy to od tego, która część gruczołu ulega rozrostowi. Mianowicie rozrost części przytchawicznej tarczycy daje częściej zmiany tchawicy, niż rozrost części powierzchownych. Będzie to zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że pomiędzy tchawicą a tkanką łączną międzyzrazikową tarczycy, jak to wykazał Ewald, istnieje połączenie za pomocą pęczków włókien elastycznych. Również rzadko dochodzi do obustronnego powiększenia tylnych odcinków płatów bocznych. Występuje wtedy wgniecenie tylnych bocznych ścian tchawicy. Jeżeli wgniecenie to po obu stronach wypadnie mniej więcej na jednej wysokości, to wtedy światło tchawicy przybiera, jak w naszym przypadku 23, kształt trójkąta, podstawą zwróconego ku przodowi.

Która ze ścian tchawicy najczęściej ulega zmianom, wykazuje najlepiej następujące zestawienie (zob. na str. 13).

Poza kształtem zmian anatomicznych odróżniamy rozmaite stopnie zmian. W przypadkach lekkich mamy do czynienia ze spłaszczeniem łuku tchawicy w danym miejscu, przy czym charakterystyczna budowa pierścieniowa tchawicy ulega w mniejszym lub większym stopniu zatarciu. W przypadkach cięższych dochodzi do wgniecenia, tj. wypuklenia w danym miejscu ściany tchawicy do wewnątrz. Zatarcie pierścieniowej budowy tchawicy jest w tych przypadkach zwykle bardziej zaznaczone. W naszym materiale na 49 wszystkich przypadków u 2 chorych, jak to wyżej wspomniałem, zmian nie wykazano, w 17 przypadkach, tj. w 34,7% mieliśmy do czynienia ze spłaszczeniem ściany, a w 30 przypadkach, tj. w 61,2% z wgnieceniem ściany tchawicy. Poza tym mogą

Ucisk	Liczba przypadków		%
tylko od przodu	3	—	6,1
głównie z przodu i boku prawego	4	—	8,2
" " " " " lewego	2	—	4,1
głównie z boku prawego . . .	14	—	28,5
" " " lewego	11	—	22,5
głównie obustronny z boku . .	9	—	18,4
" " z przodu .	1	—	2,0
" " z tyłu . .	1	—	2,0
głównie z tyłu i boku prawego	1	—	2,0
" " " " " lewego .	0	—	0,0
tylko od tyłu	1	—	2,0
brak zmian	2	—	4,1
Razem	49	—	99,9

wystąpić, jak to już zaznaczyłem, zmiany w samej ścianie tchawicy, np. w postaci rozmiękania chrząstek tchawicy. Takich zmian w naszym materiale nie widzieliśmy, natomiast spotkaliśmy objawy rozszerzenia naczyń żylnych, miejscowego rozpulchnienia błony śluzowej itp.

Zanim przystąpię do omówienia wyników leczenia operacyjnego, a więc wyników operacyjnych tak w sensie dodatnim, jakim jest ustąpienie zmian wyżej opisanych, jako też i w sensie ujemnym, jakim są powikłania pooperacyjne, muszę — dla lepszego zrozumienia mechanizmu powikłań — omówić krótko sposób operacyjny, przy czym ograniczę się tylko do podkreślenia kilku ważniejszych szczegółów.

Operację przeprowadza się zasadniczo w miejscowym znieczuleniu, uśpienia zaś używają tylko nieliczni chirurdzy. Przy znieczuleniu idzie o zniesienie przewodnictwa splotu nerwowego, zaopatrującego całą przednią powierzchnię szyi tj. *n. auricularis mag.*, *n. subcut. coll. med. inf.* i *n. suprascapularis*. Braun podał sposób okołokręgowego znieczulania tych nerwów. Dziś przeważa zasada znieczulania „daleko od kręgosłupa", tj. sposób Hartla lub Kulenkampfa. Do znieczulenia używamy półprocentowego roztworu nowokainy z dodatkiem adrenaliny; niektórzy chirurdzy np. Soerenzen, nie używają adrenaliny, która ma być szkodliwa, szczególnie w przypadkach *struma Basedowa*. W naszych przypadkach używaliśmy tak sposobu znieczulenia okołokręgowego Brauna, jak i powierzchownego Kulenkampfa. Muszę zaznaczyć, że używając sposobu znieczulania nie mieliśmy żadnych przykrych powikłań: znieczulenie miejscowe nigdy nas nie zawiodło i w żadnym przypadku nie mieliśmy przykrych przejść w czasie operacji, jak to opisywali inni, używający ogólnego uśpienia.

Gruczoł odsłaniamy poprzecznym cięciem Kochera tylko w przypadkach, w których mamy do czynienia z silnie powiększonymi płatami bocznymi, wysoko ku górze sięgającymi. Używaliśmy cięcia podkowiastego: boczne ramiona tego cięcia przebiegają wzdłuż przedniej krawędzi mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Mięśnie przecinamy nie w linii cięcia skórnego, ale, jak to jest w powszechnym użyciu, nieco powyżej. Przez takie warstwowe przecięcie części miękkich mają powstawać blizny o lepszym wyglądzie kosmetycznym. Bardzo ważne jest zupełne odsłonięcie gruczołu. Przy obustronnej operacji podwiązujemy zazwyczaj wszystkie cztery tętnice tarczycowe. Pattenkofer, Enderlen, Hotz, Kleinschmidt, Sauerbruch, Soerensen podwiązują wszystkie cztery tętnice, Schloffer, Halsted unikają podwiązania tętnicy tarczycowej dolnej. Niemniej Schloffer musiał w 14 przypadkach na 225 operacji następowo wskutek krwotoku pooperacyjnego podwiązać tętnicę tarczycową dolną. W naszym materiale na 25 przypadków obustronnej operacji nie podwiązaliśmy tętnicy tarczycowej dolnej tylko w 2 przypadkach i to raz nie odnaleźliśmy jej wcale, a w drugim przypadku była ona bardzo wąska tak, że nie uważaliśmy za konieczne ją podwiązywać. W obu przypadkach dotyczyło to tętnicy tarczycowej lewej. W przypadkach operacji jednostronnej na 18 chorych tylko raz nie podwiązaliśmy tętnicy dolnej. Wreszcie w 1 przypadku torbieli płatu środkowego poprzestaliśmy na zwykłym jej wyłuszczeniu bez podwiązywania naczyń.

Dokładne podwiązanie tętnic gruczołowych jest ważne z uwagi na krwotoki (Polla). Poza tym należy jeszcze zwrócić uwagę na warunki anatomiczne, jakie przy tym napotykamy. Podwiązanie tętnicy tarczycowej górnej powyżej górnego bieguna gruczołu nie przedstawia większego niebezpieczeństwa dla chorego. Należy tylko zwrócić uwagę na to, aby w podwiązkę nie chwycić włókna mięśniowego, włókno takie bowiem może się skurczyć, a zwolniona podwiązka może puścić, stąd też może powstać pooperacyjny krwotok z tętnicy tarczycowej górnej.

Wybór miejsca, w którym podwiązujemy tętnicę tarczycową dolną, jest bardzo ważny ze względu na krtaniowy nerw dolny. Tętnica tarczycowa dolna przebiega od *truncus thyreocervicalis* ku górze, leżąc na *m. scalenus anticus* aż do wysokości chrząstki pierścieniowatej. Taki przebieg spostrzegł Taduchi w 92 %. W miejscu tym łukiem, wygiętym ku górze, skręca ona przyśrodkowo, zachodząc poza główne pnie naczyń szyjnych, schodząc następnie do dolnego bieguna gruczołu, przy czym wpada doń

na tylnej powierzchni. Przed wejściem do gruczołu rozdziela się na kilka gałęzi, zazwyczaj jednak na dwie. Tuż przed wejściem do gruczołu rozgałęzienia jej krzyżują się z dolnym nerwem krtaniowym. Według badań Taduchi ten ostatni leży w 27% przed tętnicą, w 37% między rozgałęzieniami, a w 36% poza jej rozgałęzieniami. Wynika więc z tego, że o ile chcemy uniknąć uszkodzenia nerwu krtaniowego dolnego, to podwiązywać należy nie w pobliżu gruczołu, ale bardziej bocznie, tj. przyśrodkowo od tętnicy dogłowowej.

Znajomość warunków anatomicznych jest szczególnie ważna w przypadkach, kiedy powiększenie dotyczy dolnego bieguna gruczołu tarczykowego. Wtedy miejsce wejścia tętnicy tarczycowej dolnej do gruczołu może ulegać przesunięciu tak, że ta ostatnia, zamiast leżeć na jego tylnej ścianie, która w normalnych warunkach nie wchodzi w zakres pola operacyjnego może leżeć bardziej bocznie i na zewnątrz. Wraz z nią ulega przesunięciu i nerw krtaniowy dolny. W tych przypadkach łatwiej dochodzi do uszkodzenia nerwu.

Dużą przeszkodą przy wytaczaniu gruczołu mogą być zrosty pochewki z miąższem gruczołu. Typowe warunki anatomiczne ulegają wtedy zatarciu. Przy wycinaniu gruczołu sposobem klinowym Mikulicza należy pozostawić jego tylną część wraz z gruczołami przytarczycznymi. Pozostawienie tylnego odcinka płatów bocznych chroni również nerw krtaniowy dolny. Należy również przy obszywaniu pozostałej części gruczołu nie zakładać szwów zbyt głęboko, aby nie uszkodzić nerwu krtaniowego dolnego. Przy wycinaniu gruczołu należy również zwrócić uwagę na to, aby nie obnażać zanadto tchawicy, szczególnie w okolicach bocznych. Billroth, Lücke, Kraus radzą nie obnażać tchawicy. Podobnie Schloffer radzi nie przecinać węziny gruczołu, w węzinie bowiem znajdują się liczne połączenia tętnicze, przechodzące z jednego płatu do drugiego. Natomiast Sauerbruch podwiązuje, a potem przecina węzinę.

Utrzymanie resztki tkanki gruczołowej około tchawicy jest szczególnie ważne w przypadkach rozmiękczenia ściany tchawicy, celem podtrzymania tych ścian przed zapadaniem się w czasie wdechu. Niektórzy przyszywają pozostałe części gruczołu tarczykowego do mięśni, celem zatamowania ewentualnego krwotoku miąższowego. Tatarczuk, Dubs przyszywają resztki gruczołu do mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego, podobnie czynią Vidakowitz, Hilgenberg. W naszych przypadkach krwawienie miąższowe ustawało po dokładnym zszyciu pozostałej torebki gruczołu, a następowych krwotoków nie mieliśmy.

W razie silnych zrostów gruczołu z otoczeniem, szczególnie w przypadkach, w których poza tym skutkiem znacznego powiększenia przychodzi do przesunięć okolicznych narządów, może dojść podczas operacji do skaleczenia, np. przełyku. Jeden taki przypadek obserwowaliśmy u siebie i przypadek ten omówię później szczegółowo.

Mimo dokładnego podwiązania wszystkich naczyń oraz mimo, że z chwilą zakończenia operacji mamy ranę przeważnie suchą, musimy się liczyć z następowym przesączeniem opatrunku. Dlatego nie zaszywamy rany na głucho, lecz zakładamy dreniki gumowe. Niemniej wielu autorów zaleca zupełne zaszycie rany pooperacyjnej: z naszych autorów np. Pieszczyński. Cappeller zeszywa ranę na głucho, a drenik wprowadza przez dodatkowe cięcie poniżej właściwej rany. Również Dorn, Uyhely zalecają pierwotne zeszycie rany: autorzy ci mieli lepsze wyniki w gojeniu się rany całkowicie zamkniętej, niż rany sączkowanej.

I tak Dorn miał w przypadkach niesączkowanych 13% powikłań w gojeniu się rany, a w sączkowanych 26,8%. Podobnie Uyhely miał w ranach całkowicie zamkniętych 8%, w sączkowanych 21% ropienia rany. Czernecka w przypadkach, w których zakładano dreniki gumowe, miała 14% ropienia ran. W naszym materiale proces gojenia się rany przedstawiał się następująco: w 87,8% rana goiła się *per primam*, w 12,1% wystąpiło ropienie, z czego 7,3% ograniczyło się do odcinka środkowego w miejscu drenika, a w 4,8% ropienie było bardziej rozległe.

Co do zachowania się ciepłoty ciała, to podobnie, jak to i wielu innych autorów podkreśla, wystąpiło i w naszym materiale dość znaczne podwyższenie ciepłoty w kilku pierwszych dniach pooperacyjnych. Ciepłota ciała wahała się w kilku pierwszych dniach po operacji na wysokości około 37,5° w 29,6% wszystkich operowanych przypadków, około 38,0° w 41,4%, około 38,5° w 24,3%, a tylko w 4,8% gorączka osiągnęła 39°. Należy podkreślić, że nie widzieliśmy w naszym materiale przeważnie żadnej łączności między podwyższeniem ciepłoty, a gojeniem się rany. W przypadkach podwyższenia ciepłoty przeważnie nie można było stwierdzić jej przyczyny, co potwierdzają również spostrzeżenia innych autorów. W kilku przypadkach mieliśmy do czynienia z zapaleniem oskrzeli. Dla uniknięcia tych powikłań układaliśmy chorych po zabiegu w pozycji na pół siedzącej, a dla lepszej wentylacji płuc polecaliśmy chorym wykonywanie od czasu do czasu głębokich wdechów.

Z powikłań pooperacyjnych należy jeszcze wymienić uszkodzenie dolnego nerwu krtaniowego. W 1 przypadku wystąpiło po lewej stronie częściowe osłabienie struny głosowej, a w 3 przypadkach stwierdziliśmy po operacji zupełną nieruchomość struny po jednej stronie i to 2 razy po prawej, a 1 raz po lewej. W naszym więc materiale mieliśmy 6,8% całkowitych porażeń struny głosowej. Inni autorzy mieli różne wyniki: np. Feuz-Jehan 7,6%, Urban 3,3%, Czernecka 5,6%, a Tatarczuk 4,0%.

Ciekawe jest, że w ostatnim z naszych przypadków tętnicy tarczycowej dolnej po stronie uszkodzonego nerwu nie podwiązywano. Również i inni autorzy zwrócili na to uwagę, że porażenie struny głosowej nie zawsze przypada po stronie uszkodzonego nerwu (Urban, Soerensen).

Ciekawy jest również jeden z dwóch naszych przypadków prawostronnego porażenia struny głosowej, mianowicie w jednym z nich chora nie okazywała wyraźnej chrypki, a porażenie wykazano dopiero przy badaniu kontrolnym. Z drugiej strony należy podkreślić, że chrypka często występuje po operacji wola w przypadkach, w których niema uszkodzenia nerwu, jak np. w naszym 33 przypadku, w którym chrypka wystąpiła skutkiem krwawej wybroczyny na więzadle głosowym po jednej stronie. Niejednokrotnie spostrzegaliśmy większą lub mniejszą chrypkę u chorych, u których stwierdzono tylko nieznaczne rozpulchnienie błony śluzowej krtani. Spostrzeżenia te przytaczam dlatego, aby zwrócić uwagę, że dla stwierdzenia lub wykluczenia uszkodzenia nerwu krtaniowego dolnego jest miarodajne badanie obiektywne, a nie brak lub obecność chrypki (Schindler).

Jako jedno z dalszych powikłań po operacji wola, rzadko co prawda przybierające groźne cechy, należy wymienić duszność. Jest ona często wywołana przez obrzęk i rozpulchnienie błony śluzowej krtani, jako wynik urazu krtani i tchawicy przy operacji. Przy porażeniu struny głosowej mogą wystąpić również objawy duszności, strona porażona bowiem skutkiem skurczu mięśni przywodzących przybiera początkowo położenie bardziej przyśrodkowe, zwężając znacznie głośnię. Dopiero po pewnym czasie występuje zwiotczenie mięśni, a struna przybiera położenie pośrednie, tj. „trupie". Duszność pooperacyjna może być również wywołana przez krwiak, uciskający tchawicę. Duszność pooperacyjna rzadko daje wskazania do tracheotomii. W naszym materiale wykonaliśmy ją tylko w jednym przypadku. Przypadek ten omówię dalej szczegółowo.

Przypadków tężyczki pooperacyjnej nie mieliśmy.

Zejście śmiertelne mieliśmy w jednym przypadku na 44 operowanych, co wynosi 2,2%. I ten przypadek omówię dalej szczegółowo. Inni autorzy mieli przeważnie nieco wyższy odsetek śmiertelności: np. Czernecka 4,5%, Tatarczuk 5,1%, Goetsch natomiast miał 22 przypadki zejścia śmiertelnego na 1553 operowanych, co wynosi 1,7% śmiertelności.

Badanie laryngologiczne po zabiegu nie tylko jest ważne ze względu na stwierdzenie ruchomości struny, ale głównie dla stwierdzenia, czy i w jakim stopniu zmiany anatomiczne dróg oddechowych ustąpiły po zabiegu. Jest to obiektywne stwierdzenie wyniku naszego postępowania chirurgicznego. Należy jednak podkreślić, że dla dokładnej obserwacji zmian, jakim ulega tchawica po operacji wola, potrzebna jest dłuższa kontrola (Wild). Denk i Winkelbaum uważają, że po 6 miesiącach w większości przypadków proces restytucji tchawicy jest już ukończony. Wchodzi tu w rachubę nie tylko zwolnienie ucisku, wywołanego przez wól, ale również następowe procesy bliznowaciejące, pociągające następowo ścianę tchawicy. Obserwacja taka niestety w wielu przypadkach jest niemożliwa, chorzy bowiem wskutek braku dolegliwości nie zgłaszają się do badań kontrolnych.

Pierwsze pooperacyjne badanie kontrolne przeprowadzamy zazwyczaj w przededniu opuszczenia kliniki przez chorego, a więc zazwyczaj około 2 tygodnie po operacji. Zaznaczyć należy, że szybkość, z jaką ustępują zmiany w tchawicy, wywołane uciskiem, zależna jest od wielu czynników. Np. wgniecenie, wywołane przez szybko rozrastającą się torbiel, ustępuje zazwyczaj szybko: już przy pierwszym badaniu kontrolnym widzimy niekiedy, że wgniecenie to ustąpiło prawie zupełnie. W przypadkach natomiast, w których wól rozrastał się powoli, ściany tchawicy ulegają bardziej trwałemu odkształceniu.

Dodatnie wyniki przeprowadzonych operacji w sensie choćby nieznacznego cofania się zmian uciskowych widzieliśmy prawie we wszystkich naszych przypadkach, niemniej jednak z powodów wyżej wymienionych nie mogę przedstawić dokładnie procesu ustępowania tych zmian. Nie należy również lekceważyć zmian, jakie mogą powstać skutkiem pociągania tchawicy przez wytwarzające się blizny tkankowe. Podkreśla to również Wild.

W jednym z naszych przypadków, który miałem sposobność kontrolować po trzech latach od operacji, a więc po ukończeniu procesu bliznowacenia, stwierdziłem przesunięcie tchawicy ku stronie operowanej, przy czym jednak światło tchawicy, pierwotnie zgniecione przez wól, było prawie prawidłowej szerokości (przypadek 27).

Dla przykładu podaję cztery ciekawsze historie chorób:

Przypadek nr 5. Chora lat 18, od kilku lat cierpi na wysychanie w gardle i w nosie oraz na utrudnienie w oddychaniu, które ostatnio znacznie wzmogło się. Przy badaniu stwierdza się obecność wola wielkości dwóch pięści, powiększenie gruczołu tarczykowego dotyczy płatu środkowego, który od przodu przykrywa tchawicę w całości od krtani aż do mostka, schodząc w nieznacznym stopniu poniżej górnej jego krawędzi: również i płaty boczne są znacznie powiększone i schodzą do dołków nadobojczykowych a nawet nieco pod mostek. Przy badaniu lusterkiem krtaniowym stwierdza się wałowate twardzielowe nacieki podstrunowe, pokryte strupami zaschniętej wydzieliny. Światło tchawicy bardzo wąskie, szczelinowate, nierówne. Chora oddycha z wyraźnym świstem. Wykonano u niej typową operację obustronną z tym, że usunięto w całości duży płat środkowy. Chora przez kilka dni po zabiegu gorączkowała. Duszność po zabiegu mniejsza; przy badaniu kontrolnym światło tchawicy okazało się jakby nieco szersze. Czy to rozszerzenie światła tchawicy było skutkiem zniesienia ucisku, wywołanego przez wól, czy też było spowodowane choćby nieznacznym cofnięciem się nacieków twardzielowych jako wynik wysokiej

ciepłoty pooperacyjnej, trudno orzec. W 2 tygodnie po operacji wystąpiła ponownie duszność, wykonano tracheotomię. W przypadku tym dało się więc uniknąć otwarcia tchawicy podczas operacji wola, a tracheotomię wykonano mimo bardzo wąskiego światła tchawicy dopiero po wygojeniu się rany. Tracheotomia w przypadku tym była wskazana nie tylko ze względu na duszność, ale również dlatego, że zastosowanie odpowiedniego i energicznego leczenia w przypadkach silnych zwężeń twardzielowych krtani jest możliwe tylko po wykonaniu tracheotomii.

Przypadek nr 7. Mężczyzna lat 26, od ośmiu lat ma na szyi guz, ostatnio duszność. Badaniem stwierdza się powiększenie bocznych płatów tarczycy, w prześwietleniu rentgenologicznym stwierdza się w prawym śródpiersiu górnym guz wielkości jabłka, zakrywający prawie całe pole szczytowe, o ostrych konturach, przy kaszlu ruchomy. Tchawica zwężona, łukowato wygięta. W direktoskopie stwierdzono wypuklenie się ściany tchawicy po prawej stronie, zatarcie budowy pierścieniowej tchawicy. Wykonano operację obustronną. Po 9 dniach chory opuścił klinikę. Rana zagojona *per primam*.

Przypadek nr 15. Kobieta lat 22. Chora zauważyła guz na szyi już od dłuższego czasu, ostatnio zaś guz ten rośnie szybko; lekka duszność. Na szyi z przodu stwierdza się powiększenie gruczołu tarczykowego, szczególniej płatu lewego. W direktoskopie stwierdza się poniżej głośni lekkie spłaszczenie ścian tchawicy po stronie lewej, poniżej drugie zwężenie, powstałe przez silne wgniecenie ściany prawej tak, że w tym miejscu boczna ściana dochodzi prawie do linii środkowej. Wykonano typową operację. Chora po 8 dniach opuszcza klinikę, rana zagojona *per primam*. Kontrolna direktoskopia wykazała, że ściany tchawicy wróciły prawie do położenia prawidłowego. W przypadku tym widzimy szybkie wyrównanie światła tchawicy, pomimo dwukrotnego załamania ścian tchawicy.

Przypadek nr 37. Kobieta lat 39. Od 6 lat pojawił się guz na szyi z przodu. Ostatnio bicie serca, brak tchu. Obiektywnie stwierdza się powiększenie obu płatów tarczycy, płat prawy wielkości małej pięści. Laryngologicznie lekkie wgniecenie bocznej ściany tchawicy po stronie prawej. Przy wewnętrznym badaniu stwierdzono *morbus Basedowi*. Brak przeciwwskazania do operacji. Zalecono odpowiednie przygotowanie nasercowe. Po przygotowaniu, w sposób zalecony, wykonano jednostronną operację po stronie prawej. Już w czasie zabiegu tętno nagle przyśpieszyło się, wystąpiła niemiarowość. Na drugi dzień tętno mimo silnych środków nasercowych nadal niemiarowe, przyśpieszone, sinica, zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *Obliteratio cavi pericardii totius, hypertrophia cordis, concretiones pleurae ambilat., tumor lienis acutus, atrophia et degeneratio organorum parenchymatosa.* Chora mimo przepisanego przygotowania zabiegu nie wytrzymała.

Przypadek nr 43. Kobieta lat 48. Przypadek ten jest ciekawy ze względu na niezwykłe powikłania pooperacyjne. Wywiady były następujące: od czterech lat chora zauważyła guz na szyi, ostatnio od kilku miesięcy duszność i chrypkę. Przy badaniu zewnętrznym stwierdza się znaczne powiększenie płatu prawego wielkości dużej pięści. Powiększony płat prawy przesuwa tchawicę i krtań na lewo. Badaniem laryngologicznym stwierdza się: przesunięcie krtani na lewo, struna głosowa prawa prawie nieruchoma, poniżej strun silne wgniecenie bocznej ściany tchawicy po prawej stronie, tchawica zgięta szablowato. Wykonano operację po prawej stronie. Stwierdzono przy tym, że tchawica była przesunięta w miejscu guza dość znacznie na lewo tak, że gruczoł przytykał na znacznej przestrzeni do przełyku; w miejscu tym liczne zrosty. Przy zwalnianiu gruczołu nacięto podłużnie ścianę przełyku. Na szczelinę tę założono szew dwupiętrowy. Karmiono przez sondę przeprowadzoną przez nos do gardła i przełyku. Na drugi dzień wystąpiła nagle duszność, której przyczyny nie można było stwierdzić. Szwy w linii środkowej puszczono i wykonano tracheotomię. Rana ropiała i wytworzyła się przetoka przełykowa. Rurkę tracheotomijną usunięto po 10 dniach. Przetoka przełykowa zamknęła się dopiero po 3 tygodniach. Rana zagoiła się *per secundam*.

PIŚMIENNICTWO

1. Czernecka: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XII, z. 4. — 2. Pieszczyński E.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. II, z. 2. — 3. Tatarczuk: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XI, z. 5. — 4. Laskownicki St.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XV. — 5. Bartlett W.: Zentralblat für Chirurgie, 1935, S. 885. — 6. Matiasin: Zentralbl t für Chirurgie, 1935, S. 885. — 7. Capelle W.: Zentralblat für Chirurgie, 1935, S. 880, 881. — 8. Schindler: Zentralblat für Chirurgie, 1934, S. 1456, 1461. — 9. Goetsch E.: Zentralblat für Chirurgie, 1933. — 10. Kirschner M.: Allgemeine u. spezielle chirurgische Operationslehre, B. III, H. 2, S. 479, 517. — 11. Kahler O.: Kompressionsstenose. Handbuch d. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Denker Kahler, B. III. — 12. Soerensen: Hals- u. Mundoperationen, S. 385—457. — 13. Pieniążek P.: Laryng skopia oraz choroby krtani i tchawicy. — 14. Denk W. u. Winkelbaum A.: Archiv. f. klinische Chirurgie, B. 116, S. 84—95. — 15. Wild O.: Brunsbeiträge z. klinischen Chirurgie, B. 45. — 16. Sauerbruch: Operationen an der Schilddrüse und Thymusdrüse. Chirurgische Operationslehre, Bier, Braun, Kimmell, B. II. — 17. Feuz Jean: Zentralblat f. Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, B. XXIII, S. 335.— 18. Urban K.: Zentralblat f. Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, B. XXIII, S. 602.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Leczenie nagminnego zapalenia opon sulfamidami przy zaniechaniu upustów płynu mózgowo-rdzeniowego

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz.

Leczenie sulfamidami nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych należy chyba uważać za najkorzystniejsze nawet i obecnie, kiedy rozporządzamy tak potężnym lekiem, jakim jest penicylina. Lecznicze wyniki bowiem, jakie otrzymuje się przy stosowaniu sulfamidów, upoważniają nas do tego twierdzenia (Hill i Lever, Daniels-Solomon i Jaquette, Nowak i inni).

Wielką zaletą sulfamidów jest ich niezwykła łatwość, z jaką wchłaniają się z przewodu pokarmowego. W przeciwieństwie do penicyliny sulfamidy nie wymagają szczególnych warunków przechowywania. Wypełnienie tych warunków w porze letniej, a zwłaszcza na prowincji jest zadaniem wielce trudnym, a niekiedy wprost niemożliwym. Sulfamidy mają jeszcze i tę zaletę, że są o wiele łatwiej przez ogół osiągalne, niż penicylina i dlatego mogą być powszechnie używane w przypadkach schorzeń grypowych. Ponieważ nagminne zapalenie opon bywa zasadniczo poprzedzone tak zwaną grypą meningokokową, tj. zakażeniem śluzówek i ogólnym meningokokowym zakażeniem krwi, dlatego zastosowanie sulfamidów w tym właśnie okresie, na co zwróciłem uwagę już w roku 1939, może działać wprost zapobiegawczo i nie dopuszczać do wytworzenia się przerzutowych ognisk ropnych w splotach naczyniastych mózgu, z których zakażenie rozszerzyłoby się następnie na komory i przestrzeń podpajęczy-

nówkową po przebiciu się tych ropieńków przez nabłonek splotów (Lewkowicz, Klepacki, Mroz, Nowak). Należy podkreślić, że zapobiegawczo musi się stosować takie dawki leku, jak i w leczeniu już rozwiniętego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jeżeli kiedykolwiek podaję choremu dziecku sulfamid, to zawsze w dawce, wynoszącej 0,1 u niemowląt, a u dzieci starszych 0,2 grama na 1 kg wagi ciała na dobę przez 5—6 dni lub dłużej, jeżeli tego zachodzi potrzeba. Według schematu Gnosspelius'a sulfamid należy stosować według załączonej tablicy:

	Wiek:				
	1—3 mies.	6—12 mies.	3 lata	5 lat	10—15 lat
Pierwsza dawka .	1/2 tabl.	1 tabl.	1 1/2 tabl.	2 tabl.	3 tabl.
Druga dawka po 4 godzinach . .	1/2 tabl.	1 tabl.	1 1/2 tabl.	2 tabl.	3 tabl.
Co 4 godziny . .	1/4 tabl.	1/2 tabl.	3/4 tabl.	1 tabl.	1 1/2 tabl.
Po 36 godzinach co 4 godziny	1/8 tabl.	1/4 tabl.	3/8 tabl.	1/2 tabl.	3/4 tabl.

Jeżeli chodzi o leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, to chyba nie można go sobie wyobrazić — przynajmniej w najbliższej przyszłości — bez użycia sulfamidów, których penicylina nie wyprze z naszego arsenału przeciwmeningokokowych środków. Nie powtórzy się tu zatem to, co się stało ze surowicą, którą wyparł zupełnie sulfamid. Binzer uważa, że w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych „zastosowanie penicyliny nie jest skuteczniejsze od sulfamidów, jednakowoż w bardzo ciężkich przypadkach pożądane jest dołączenie śródoponowego stosowania penicyliny...". Moim zdaniem jednak byłoby bardzo pożądanym, aby w każdym przypadku nagminnego zapalenia opon można było przeprowadzać sprzężone leczenie tymi dwoma środkami od początku choroby. Bigger zwraca uwagę na wzajemne uzupełnienie leczniczego działania sulfamidu i penicyliny i podkreśla, że dlatego właśnie nie należy unikać jednoczesnego stosowania tych obydwóch środków. Penicylinę, której działania w przypadkach nagminnego zapalenia opon nie miałem jeszcze sposobności spostrzegać, należy, jak to podaje Horst wstrzykiwać nardzeniowo w ilości

Glanzmann podaje następujący przepis leczenia sulfapirydyną (dagenan, eubazina, haptocil) i sulfathiazolem (cibazol, eleudron):

Wiek	Dawka	1. dzień tabl.	2. dzień tabl.	3. i 4. dzień tabl.	5. i 6. dzień tabl.	7. i 8. dzień tabl.	9. i 10. dzień tabl.
niemowlęta do roku	uderzenie	1/2—1					
	po 4 godz.	1/2—1					
	co 4 „	4 x 1/4	6 x 1/4	5 x 1/4	4 x 1/4	3 x 1/4	2 x 1/4
	ogólna dawka	1 1/2—2 1/2	1 1/2	1 1/4	1	3/4	1/2
	w gramach	0.75—1.25	0.75	0.625	0.5	0.375	0.25
	w sumie						3.25—3.75
dzieci od 1—6 lat	uderzenie	1 1/2—2					
	po 4 godz.	1 1/2—2					
	co 4 „	4 x 1/2	6 x 1/2	5 x 1/2	4 x 1/2	3 x 1/2	2 x 1/2
	ogólna dawka	12	9	7 1/2	6	4 1/2	3
	w gramach	6	4.5	3.75	3	2.25	1.5
	w sumie						7.5—8
dzieci od 7—15 lat	uderzenie	3					
	po 4 godz.	3					
	co 4 „	4 x 1 1/2	6 x 1 1/2	5 x 1 1/2	4 x 1 1/2	3 x 1 1/2	2 x 1 1/2
	ogólna dawka	12	9	7 1/2	6	4 1/2	3
	w gramach	6	4.5	3.75	3	2.25	1.5
	w sumie						20.95

W ostatnich kilku latach zauważyć można było znaczne obniżenie się liczby przypadków nagminnego zapalenia opon. Jeżeli się uwzględni ogólnie niekorzystne warunki higieniczne i życiowe, które musiały wpływać ułatwiająco na rozszerzanie się omawianej sprawy, to mniejszą tę zapadalność musi się chyba odnieść do zapobiegawczego działania sulfamidów, obecnie na szeroką skalę stosowanych w schorzeniach grypowych.

10.000 jednostek co 24 godziny. Należy przyjąć, że zwłaszcza w sprzężonym leczeniu wystarczyłoby wstrzykiwać penicylinę śródmięśniowo, czy dożylnie, albowiem, jak to podnosi Horst, penicylina w razie zmian zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych przechodzi szybciej przez zaporę splotową niż wtedy, kiedy sploty i opony są chorobowo niezmienione. Rosenberg i Sylvester stwierdzili w 8 przypadkach zapalenia opon, że po dożylnym, czy śródmięśniowym wstrzyknięciu 20.000—40.000 jednostek penicyliny ilość jej w 1 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego wynosiła 0.03—0.035 w 60—140 minut po wstrzyknięciu, zaś Rammelkamp i Keefer wykazali, że penicylina w stężeniu 0.019 jednostek w 1 cm^3 ludzkiego osocza niszczy hemolizujące paciorkowce, a w stężeniu 0.156 jednostek działa zabójczo na złociste gronkowce. Wobec tego Rosenberg i Sylvester uważają, że korzystny wynik leczniczy w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych można osiągnąć nie tylko nardzeniowymi, ale nawet dożylnymi, czy też wśródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny. Kolmer jest zdania, że w ciężkich przypadkach i w tych, w których posiewy z krwi są dodatnie, nie można mieć zastrzeżeń co do skojarzonego leczenia penicyliną i doustnym podawaniem sulfanilamidu. Penicylinę autor ten radzi stosować wówczas śródmięśniowo po 20.000 jednostek co 3 godziny i raz dziennie 10.000—20.000 jednostek nardzeniowo. Leczenie winno się przeprowadzać aż do zupełnego osiągnięcia wyjałowienia płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi i ustąpienia objawów klinicznych. Autor ten podnosi, że dopóki wstrzykuje się nardzeniowo penicylinę, to płyn mózgowo-rdzeniowy jest opalizujący z powodu pleocytozy, wywołanej stanem zapalnym opon, spowodowanym drażniącym wpływem penicyliny. Rosenberg i Arling stosują 10.000 jednostek penicyliny nardzeniowo jeden raz dziennie przez 2—6 dni, a w średnio ciężkich przypadkach polecają oprócz nardzeniowych wlewań penicyliny w ilości 10.000 jednostek wykonywać jeszcze śródmięśniowe wstrzykiwania penicyliny w ilości 10.000—20.000 jednostek co 3 godziny. U dzieci młodszych dawka penicyliny winna być mniejsza. W przypadkach ciężkich i o piorunującym przebiegu wskazane jest dożylne wstrzykiwanie 5.000—10.000 jednostek penicyliny, rozpuszczonej w 5 cm^3 roztworu dekstrozy co godzinę w ciągu 4—8 godzin, jednoczesne śródmięśniowe wstrzykiwanie penicyliny w ilości 20.000 jednostek co 3 godziny oraz nardzeniowe wstrzykiwanie 10.000—20.000 jednostek penicyliny raz dziennie w ciągu 5 lub więcej dni. W przypadkach o przebiegu piorunującym, z objawami plamicy krwotocznej, wskazane jest dożylne lub śródmięśniowe wstrzykiwanie około 200.000 jednostek penicyliny co 3 godziny i 10.000—20.000 jednostek nardzeniowo jeden raz dziennie.

Jeżeli chodzi o swoistą surowicę, to w swoim czasie była ona jedynym wartościowym lekiem obniżającym wydatnie śmiertelność w omawianym schorzeniu. Dzisiaj jednakże swoista surowica ma już tylko historyczne znaczenie. Na jej wprost szkodliwe działanie w przypadkach, leczonych jednocześnie sulfamidem, zwróciłem uwagę już w roku 1939 (Nowak, f, przypadek 5 i 7). Również Glanzmann zauważył, że surowica wstrzykiwana nardzeniowo wywoływała, zwłaszcza u niemowląt, strome wzniesienia gorączki i uważał, że tego rodzaju leczenie winno być zaniechane wobec wybitnie korzystnych wyników, jakie osiąga się leczeniem wyłącznie sulfamidami. Mimo to jednak autor ten jeszcze w 1943 r. leczył nagminne zapalenie opon doustnym podawaniem sulfamidów oraz śródmięśniowymi wstrzykiwaniami swoistej surowicy i uważał ten sposób leczenia za najskuteczniejszy. Trzeba tutaj podkreślić, że surowica wstrzykiwana śródmięśniowo czy też dożylnie nie działa na zarazki, znajdujące się w świetle komór (Lewkowicz). Za tym przemawia również całkowity brak korzystnych wyników leczniczych w tym czasie, kiedy jeszcze surowicę wstrzykiwano tylko śródmięśniowo lub dożylnie. To też korzystne lecznicze osiągnięcia Glanzmann'a należy przypisać wyłącznie leczniczemu wpływowi sulfamidów.

Branham i Rosenthal podnoszą, że pewne typy meningokoków zwalcza lepiej swoista surowica niż sulfamid, a jeszcze na inny typ meningokoków działa zabójczo dopiero sprzężone działanie obydwóch tych środków. Twierdzenie to jednakże nie jest przekonywujące wobec tej okoliczności, że na 56 dzieci, leczonych jednocześnie sulfamidem i surowicą na Oddziale Dziecięcym Szpitala św. Łazarza zmarło 18, tj. 32.14%. Ten zbyt wielki odsetek śmiertelności niezbicie chyba przemawia przeciwko twierdzeniu wymienionych autorów. Gdyby bowiem surowica miała rzeczywiście uzupełniać i wzmacniać lecznicze działanie sulfamidów, to wówczas odsetek śmiertelności powinien być znacznie mniejszy, niż przy leczeniu samym tylko sulfamidem. Przy tym ostatnim jest on rzeczywiście zupełnie znikomy (według Pulver'a 3.8%), a zmniejsza się jeszcze wybitniej, gdy leczenie rozpoczyna się wcześnie i to odpowiednimi dawkami leku. W roku 1939 na 13 dzieci, leczonych przeze mnie wyłącznie sulfanilamidem (antystreptyna wyrobu „Geo"), nie zmarło ani jedno, a natomiast zmarło 4 dzieci, leczonych jednocześnie sulfanilamidem i surowicą swoistą. Odsetek śmiertelności u dzieci, leczonych wyłącznie surowicą wynosił 25.8% (leczono 62 dzieci). Glanzmann podaje, że w jego przypadkach, leczonych swoistą surowicą, odsetek śmiertelności wynosił 50. Ta duża śmiertelność była związana najwidoczniej z niewłaściwym sposobem wprowadzania surowicy do ustroju. Zdaniem tego autora, jak i Pulver'a, sulfamid, stosowany w postaci czopków działa mniej pewnie niż zażywany doustnie. Jentzer i Demole stwierdzili, że zawartość cibazolu we krwi po zastosowaniu go w czop-

kach jest niewystarczająca, że natomiast jest ona dostateczna, jeżeli stosujemy mikroklyzmy (3—10% roztwór cibazolu). Łatwiej niż cibazol, zdaniem tych autorów, wchłania się z odbytnicy 10% roztwór *irgamidu*. W przeciwieństwie do cibazolu lub sulfapirydyny środek ten, podawany doustnie, nie wywołuje wymiotów. Tę samą zaletę, jak stwierdza Löffler, a co osobiście również mogłem zauważyć, posiada *irgafen* (dimethylbenzoylsulfanilamid). Według Glanzmanna w czasie leczenia dagenanem i cibazolem należy choremu podawać obfitą ilość płynów, aby przeciwdziałać tworzeniu się złogów tych leków, a w przypadkach opornych na działanie danego leku winno się go zastąpić innym przetworem sulfamidu. Zdaniem Straszyńskiego wszystkie na ogół przetwory sulfamidowe przenikają łatwo do płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyjątek stanowi tylko sulfatiazol. Dlatego też według tego autora winno się leczyć zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych prontosilem białym, antystreptyną i sulfadiazyną, a ostatecznie sulfapirydyną. Chemoterapia, zdaniem Glanzmann'a przyczyniła się wybitnie do zmniejszenia się odsetka trwałych uszkodzeń, jako pozostałości po przebytym zapaleniu opon. W razie wymiotów należy sulfamidy wstrzykiwać wśródmięśniowo lub dożylnie. Nardzeniowe wstrzykiwania sulfamidów Pulver rezerwuje tylko dla tych przypadków, w których zapalenie opon jest wywołane przez dwoinki zapalenia płuc, paciorkowce i gronkowce. Zaznacza jednak przy tym, że doniesienia Hegler'a i Saker'a przestrzegają przed tym sposobem wprowadzania leku do ustroju ze względu na uszkodzenia, nawet nieodwracalne, jakie ten lek w zakresie ośrodkowego układu nerwowego może wywoływać (porażenia kończyn, uszkodzenia poprzeczne rdzenia).

Obecnie omówimy zagadnienie nakłuwania lędźwiowego i odpuszczania, zwłaszcza w dużej ilości, płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach leczonych sulfamidami. Dość powszechnie sądzi się, że częste nakłuwania oraz odpuszczania na raz dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego sprowadzają — przez obniżenie do stanu prawidłowego lub poniżej, znacznie zwykle podwyższonego ciśnienia — ulgę dla ośrodkowego układu nerwowego, a jak niektórzy sądzą (Ibrahim), zabiegi te mają nawet mieć działanie wprost lecznicze. Już w roku 1939 wyraziłem pogląd, że odpuszczanie płynu mózgowo-rdzeniowego można by dokonywać codziennie tylko w pierwszych 2—3 dniach choroby, a później co kilka dni a wreszcie zaniechać go wogóle, gdy objawy chorobowe ustąpiły. Później jednak pogląd swój zmieniłem. Doszedłem bowiem do przekonania, że dokonywanie częstych nakłuć lędźwiowych czy komorowych oraz odpuszczanie na raz dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego jest zbyteczne, gdyż: 1) podniesienie ciśnienia śródczaszkowego, jak to wykazały badania Lewkowicza, zależy od obrzęku mózgowia i zamknięcia skutkiem tego rowków na sklepistości mózgu, a tym samym znacznego zmniejszenia powierzchni wsysania płynu. Płyn, choćby nawet w znacznej ilości odpuszczony, jest już po kilkunastu minutach zastąpiony nowo napływającym płynem, wytworzonym przez naczyniaste sploty mózgu, 2) często wykonywane nakłucia lędźwiowe lub komorowe, połączone z odpuszczaniem dużej ilości płynu, nie działają jako takie leczniczo. Świadczy o tym brak jakiegokolwiek wpływu leczniczego tych zabiegów w przypadkach, w których sulfamid nie działał bakteriobójczo; 3) nakłucia lędźwiowe czy komorowe sprawiają choremu, zwłaszcza w okresie zdrowienia, kiedy przytomność jest pełna, zupełnie zbyteczny uraz psychiczny; 4) do śledzenia postępów leczniczych w każdym poszczególnym przypadku uciekanie się do nakłuć nie jest bezwarunkowo konieczne. Samo bowiem spostrzeganie chorego i stwierdzanie takich okoliczności, jak ustępowanie gorączki, zamroczenia i objawów oponowych, powrócenie łaknienia, uśmiechanie się i zwracanie uwagi chorego na otoczenie, a wreszcie siadanie i wstawanie chorego — pozwala przecież wnioskować, że następuje zdrowienie.

Korzystne osiągnięcia lecznicze bez uciekania się do częstych nakłuć i odpuszczania dużych ilości płynu w przypadkach, które spostrzegałem, dowodzą bez wątpienia słuszności mojego poglądu.

Pierwszy przypadek nagminnego zapalenia opon bez odpuszczania płynu leczyłem w lipcu 1939 roku. Chodziło o kilkuletniego, ciężko chorego, nieprzytomnego chłopczyka, u którego objawy oponowe były bardzo wyraźne. Nakłucie rozpoznawcze (odpuszczono tylko 6 cm^3 mętnego płynu) wykazało, że chodziło w tym przypadku o nagminne zapalenie opon. Drugie nakłucie wykonałem dopiero po kilkunastu dniach i odpuszczony płyn okazał się już całkiem prawidłowy. Chory, leczony antystreptyną, po upływie doby powrócił do przytomności, a całkowite wyleczenie nastąpiło bardzo szybko. Przypadek ten opisałem szczegółowo w litewskim miesięczniku „*Medicina*" w roku 1940. Dopiero w roku 1942 w Klinice Dziecięcej U. J., nie nakłuwając często i nie odpuszczając na raz dużej ilości płynu, leczyłem sulfamidami 23 dzieci, chore na nagminne zapalenie opon. Sulfamidem (fabr. Wandera) leczyłem dwa niemowlęta. I tak u 11-miesięcznego dokonano dwóch nakłuć, a mianowicie pierwsze nakłucie wykonano w dniu przyjęcia i odpuszczono 20 cm^3 płynu, zawierającego 8.000 ciałek ropnych w 1 mm^3, a drugie nakłucie wykonano w 11 dni później (ciałek i to tylko limfocytów było 15 w 1 mm^3). U 7-miesięcznego niemowlęcia stwierdzono od początku nieznacznego stopnia wodogłowie (szerokość światła wynosiła 25 mm). Wodogłowie to nie zdradzało się jednakże żadnymi objawami klinicznymi. W przypadku tym nakłuć wykonano 4 (jedno komorowe i 3 lędźwiowe). Ogólnie

odpuszczono 49 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego. W przypadku tym nakłuwano w 1, 5, 9 i 12 dniu spostrzegania. W obu przypadkach choroba skończyła się wyleczeniem. Dzieci starszych sulfamidem leczyłem 7. W 4 przypadkach wyleczenie nastąpiło bez powikłań, w jednym stwierdzono stałą głuchotę, a w dwóch nastąpiło zejście śmiertelne. Z dzieci, które zmarły, u jednego 2 i $^1/_2$-rocznego chłopczyka chorego na pneumokokowego ropniaka opłucnej, jako na główną chorobę, zapalenie meningokokowe opon było dołączającą się chorobą, a wystąpiło ono w 23 dniu leczenia ropniaka. U drugiego, 4-letniego chłopca, przyjętego zresztą w bardzo ciężkim stanie, badanie pośmiertne wykazało dużego stopnia obrzęk i znaczne bierne przekrwienie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. W przypadku tym odpuszczenie 50 cm³ płynu w dniu przyjęcia nie spowodowało żadnej ulgi w objawach mózgowo-oponowych. We wszystkich innych przypadkach odpuszczano w sumie przeciętnie tylko około 15 cm³ płynu, przy czym nakłuć dokonywano 2—3 w ciągu całego spostrzegania. Antystreptyną leczyłem 9 dzieci starszych i 3 niemowlęta. Z dzieci starszych zmarło jedno w 4 dniu leczenia. U dziecka tego, zresztą ciężko chorego, od początku utrzymywał się bez przerwy stan drgawkowy. Na uwagę zasługuje średnio ciężki przypadek, Z. M., lat 12, w którym lek podawano tylko przez jedną dobę i mimo to osiągnięto szybko całkowite wyleczenie. W przypadku M. W., lat 6, w szóstym dniu leczenia wystąpiła przejściowa ślepota, przy czym dno oka nie było chorobowo zmienione. Już po dwóch dniach chory potrafił wskazać źródło światła, stojącą niedaleko przed nim osobę, ale jej nie poznawał. Również nie poznawał, ani też nie rozeznawał dotykiem znanych mu dobrze przedmiotów. Dopiero po 4 dniach przedmioty te rozpoznawał jedynie przy pomocy dłuższego ich obmacywania. Wreszcie w 7 dni potem poznawał już wszystkich i wszystko wzrokowo. Ostatecznie w przypadku tym osiągnęliśmy całkowite wyleczenie. W przypadku M. M., lat 10, przez 5 dni stan ogólny był bardzo ciężki, chory stale wzdychał, był znacznie podniecony, a kiedy wrócił do przytomności odpowiadał wprawdzie rzeczowo na pytania, ale dopiero po długim namyśle. Mowa była jego wyraźnie zwolniona. Po kilku dopiero dniach sprawność myślowa i wypowiadania się była prawidłowa. Chory został wyleczony całkowicie. Antystreptyną leczono również trzy niemowlęta w wieku 9, 11 i 20 miesięcy, wszystkie z dobrym skutkiem. Jedynie u 9-miesięcznego stwierdzono nieznacznego stopnia wodogłowie (światło komór było na 20 mm szerokie); powikłanie to nie uzewnętrzniało się jednak żadnymi objawami klinicznymi. We wszystkich tych przypadkach wykonano tylko po 2—3 nakłuć lędźwiowych (u 9-miesięcznego niemowlęcia 2 komorowe), przy czym przy pierwszym nakłuciu w przychodni, bez mojej wiedzy i wbrew mojej prośbie, odpuszczano 10—15 cm³ płynu. Przy drugim i trzecim nakłuciu odpuszczałem natomiast tylko 3—4 cm³ płynu. *Eubaziną* leczyłem dwa przypadki, tyczące się dzieci w wieku 2 i $^1/_2$ roku i 4 lat. W pierwszym przypadku odpuszczono raz 4 cm³, a po 15 dniach 8 cm³, w drugim zaś 4, a po 4 dniach 6 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego. Oba przypadki wyleczono bez powikłań. W obu tych przypadkach zauważyliśmy, że dzieci te w czasie, kiedy otrzymywały lek, były odurzone. Oprzytomniały one całkowicie, gdy lek ten przestały zażywać.

Z tych 23 przypadków, w 18 stan dzieci był bardzo ciężki, a w pozostałych 5 przypadkach był średnio ciężki. U niemowląt z wodogłowiem sprawa toczyła się już przez tydzień przed rozpoczęciem przyczynowego leczenia.

Ilość płynu, jaką odpuszczałem w tych wszystkich przypadkach, była naogół bardzo nieznaczna. W zasadzie można więc uważać, iż — poza nakłuciami służącymi do zbadania płynu — leczenie przeprowadzono bez odpuszczania płynu. Ten sposób leczenia jest korzystniejszy o tyle od dawnego, że nie naraża chorego na zbędny, a bądź co bądź przykry zabieg, nie wymaga pobytu chorego w szpitalu, nie wymaga też od lekarza jakiegoś specjalnego wyszkolenia, poza zwykłą umiejętnością należytego spostrzegania chorego.

Jeżeli porównamy szybkość ustępowania objawów chorobowych w przypadkach, leczonych sulfanilamidami i jednocześnie często wykonywanym odpuszczaniem dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego z szybkością ustępowania tych objawów w przypadkach, w których ogranicza się ilość nakłuć lędźwiowych, czy też komorowych do dwóch lub trzech, przy czym odpuszcza się również małą ilość płynu, to musimy powiedzieć, że sposób leczenia drugi nie ustępuje pod żadnym względem, jeżeli chodzi o wyniki, sposobowi pierwszemu. Do tego twierdzenia upoważnia mię porównanie wyników leczniczych, jakie osiągnąłem w moim materiale z wynikami Oddziału Dziecięcego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Na Oddziale tym mianowicie w każdym przypadku dokonywano często nakłuć i odpuszczano przy tym znaczne ilości płynu (30—50 cm³). Jakkolwiek nakłucia lędźwiowe, czy komorowe nie są naogół niebezpieczne dla życia, to jednakże na możliwość tego niebezpieczeństwa wskazuje przypadek, tyczący się 7-miesięcznego niemowlęcia, u którego podczas pierwszego nakłucia lędźwiowego wystąpiła sinica, połączona z zapadem, a w czasie drugiego nakłucia, wykonanego w następnym dniu, wśród tych samych objawów, nastąpiło zejście śmiertelne.

Godnym wspomnienia jest przypadek, tyczący się 12-letniej dziewczynki, M. K., a to ze względu na przeprowadzone w nim leczenie oraz ze względu na to, iż w przypadku tym nagminne zapalenie opon powtarzało się aż 4 razy, mianowicie w latach 1935, 1939, 1940

i 1945. W roku 1940 zastosowano następujące leczenie: w pierwszym dniu spostrzegania wstrzyknięto nardzeniowo 5 cm³ cylotropiny a doustnie podawano w ciągu dnia 4 tabletki antystreptyny. Od 2—12 dnia wstrzykiwano codziennie nardzeniowo swoistą surowicę, codziennie po 10 cm³ oraz jednocześnie po 5 cm³ cylotropiny. W 13, 14, 15, 17 i 20 dniu wstrzyknięto nardzeniowo po 10 cm³ septazyny. W przypadku tym kilka razy „przepłukiwano" również przestrzeń podpajęczynówkową fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego osiągnięto dopiero w 14 dniu leczenia, a więc stosunkowo bardzo późno. W przypadku tym uderza wieloczynność lecznicza, którą należy uważać za zupełnie zbędną, a nawet za niepożądaną. Nardzeniowe wstrzykiwania cylotropiny są zabiegiem zupełnie mijającym się z celem w omawianym schorzeniu. Lek ten może mianowicie działać drażniąco na tkankę ośrodkowego układu nerwowego. To samo można powiedzieć o tak zwanych przepłukiwaniach przestrzeni podpajęczynówkowej, a przy tym w tych warunkach anatomicznych mowy być przecież nie może, aby podobny zabieg miał np. wypłukiwać zarazki z komór mózgowych.

Jeżeli chodzi o przetaczanie krwi — to mimo, iż Pulver, Ibrahim, Glanzmann i inni przypisują mu korzystny wpływ leczniczy w nagminnym zapaleniu opon i mimo iż Schmidt donosi, że przy pomocy samego tylko przetaczania krwi udało mu się nawet wyleczyć 5 przypadków tego schorzenia — musimy powiedzieć, że nie można przetaczaniu krwi przypisywać tego znaczenia, jakie mu przypisują wymienieni autorzy, a zwłaszcza Schmidt. We krwi bowiem przetaczanej nie znajdują się swoiste ciała odpornościowe, a choćby się one w niej znachodziły i to w dostatecznej nawet ilości, to niewstrzyknięte do światła komór, a tylko do krwi chorego, nie mogą działać na zarazki, znajdujące się w komorach mózgowych. W tych tylko przypadkach przetaczanie krwi może mieć jakieś ogólne znaczenie, w których stwierdza się wyniszczenie, a przede wszystkim niedokrwistość chorego.

Pulver podkreśla, że w celu zapobiegania szerzeniu się nagminnego zapalenia opon należy wyszukiwać w otoczeniu chorych nosicieli zarazków i wyjaławiać ich jamę nosowo-gardłową. W tym celu nosiciele winni płukać gardło wodą utlenioną lub pendzlować roztworem dozetu (jest to organiczne połączenie złota z pochodną benzolu) lub wreszcie 10% roztworem targesiny. Roch donosi, że udało mu się u dwóch nosicieli wyjałowić gardło doustnym stosowaniem cibazolu w ilości 3 gramów na dobę.

PIŚMIENNICTWO

1. Bigger J. W.: The Lancet, t. 246, nr 6309 s. 142—145, 1944. — 2. Branham i Rosenthal: przyt. przez Glanzmanna. — 3. Daniels W. B., Solomon S. i Jaquette W. A.: J. of Am. Med. Ass., t. 123, nr 1, s. 1—9. — 4. Glanzmann E.: Schweiz. Med. Wschr., Sondernumer „Chemotherapie", nr 19—20, s. 587—590, 1943. — 5. Hill L. W. a. Levor H. S.: J. of Am. Med. Ass., t. 123, nr 1., s. 9—13, 1943. — 6. Hegler: przyt przez Pulver'a. — 7. Horst A.: Nowiny Lekarskie, zeszyt 5., s. 90, 1946. — 8. Ibrahim J.: Lehrb. d. Kdh., E. Feer. Wyd. 14, s. 436, G. Fischer, Jena, 1942. — 9. Jentzer i Demole: przyt. przez Pulver'a, s. 584. — 10. Kolmer J. A.: Penicillin therapy, 1945. D. Appleton-Century Company. — 11. Klepacki W.: 1) Pol. Gaz. Lek., nr 22, 1926, 2) La Presse méd. nr 69, 1926. — 12. Lewkowicz K.: patrz piśmiennictwo w artykule T. Nowaka w Pol. Gaz. Lek., nr 19, 1939. — 13. Löffler W.: Schweiz. Med. Wschr., nr 19/20, s. 570, 1943. — 14. Mróz E.: 1) Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lettr. Cl. de Méd. 1932; 2) Pediatria Polska, t. XI. 1931. — 15. Nowak T.: a) Rozprawy Wydziału Lekarskiego Pol. Ak. Um., t. 4, seria 1, t. 4, nr 10, 1938; b) Extrait du Bull. d. l'Ac. Pol. d. Sc. et d. Lettr. Cl. d. méd. 1938; c) Pol. Gaz. Lek., nr 16, 1938; d) Pol. Gaz. Lek., nr 39, 1938; e) Pol. Gaz. Lek., nr 19, 1939; f) Pol. Gaz. Lek., nr 33, 34 i 35, 1939. — 16. Pulver W.: Schweiz. Med. Wschr., nr 19/20, s. 583—587, 1943. — 17. Roch: przyt. przez Pulver'a s. 585. — 18. Rosenberg i Sylvester: przyt. przez Kolmer'a. — 19. Saker: przyt. przez Pulver'a, s. 584. — 20. Straszyński A.: Nowiny Lekarskie, z. 4., 1946. — 21. Schmidt W.: Zbl. f. Kdh., t. 32, s. 282, 1937.

Dr J. FRYDMAN-CHLEBOWSKI Kraków

O rzadszej postaci hipowitaminozy

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Okręgowego W. P. w Krakowie.

Aczkolwiek przeszło 30 lat dzieli nas od odkrycia K. Funka, dotychczas znajomość hipowitaminoz, jak i ich klinicznego obrazu, nie jest dość rozpowszechniona. Co zaś dotyczy przypadków, w których nie występują zaburzenia typu krzywicy lub gnilca, tj. mniej lub więcej pospolitych w naszych warunkach awitaminoz, lecz skutki niedoboru witamin, których pełne obrazy spotyka się u nas rzadko, to bardzo łatwo nie tylko popełnić błąd w rozpoznaniu, ale wprost spowodować pogorszenie stanu chorego przez niewłaściwe leczenie.

Jako przykład może posłużyć następujący przypadek:

Chory K. E., lat 21, rolnik, (hist. chor. Nr 5302/46), został przyjęty na I Oddział Wewnętrzny Szpitala Okręgowego W. P. w Krakowie dnia 24/IX 1946 r. Chory ten przed miesiącem zaczął odczuwać tępe bóle w górnej części jamy brzusznej po jedzeniu. Obecnie przypomina sobie, że przed rokiem już miał przejściowo jakieś bliżej nieokreślone dolegliwości brzucha, które były tak nieznaczne i krótkotrwałe, że nawet o nich później całkiem zapomniał i uważał się za zdrowego. Nie skarżył się też przed komisją poborową na żadne dolegliwości i w końcu sierpnia b. r. został wcielony do szeregów W. P. Około tego właśnie czasu zaczęły mu dokuczać wspomniane bóle, które obecnie już w przeciwieństwie do zeszłorocznych nie ustawały, a raczej wzmagały się szczególnie po ciężko strawnych pokarmach, zjawiły się także wymioty, niejednokrotnie raz po kilka razy dziennie a w obfitych wymiocinach — „litrami" wg wyrażenia chorego — chory zauważył części pokarmów, spożytych jeszcze w poprzednim dniu; po wymiotach odczuwał ulgę. Ostatnio często miewa odbijania, którym czasem towarzyszy zapach zgniłych jaj; często także cierpi na zgagę. Po jedzeniu ma uczucie pełności i ciężkości w brzuchu, najmniej w pozycji leżącej i to na boku lewym. Lepiej znosi pokarmy stałe niż płynne, stara się więc pić jak najmniej. Od paru tygodni cierpi na za-

parcie, poza tym skarży się na znaczne ogólne osłabienie; w tym czasie stracił do 10 kg na wadze. Chory jest kawalerem, chorób wenerycznych nie przechodził, zresztą wogóle nigdy się nie leczył; pochodzi z rodziny zdrowej; nie pali, pije alkohol tylko okolicznościowo i to w małych ilościach.

Z wyników badania przedmiotowego podkreślimy te, które mogą mieć znaczenie dla rozpoznania: wzrost — 176 cm, waga — 54 kg. Budowa asteniczna; skóra i śluzówki blade; skóra nieco sucha, daje się unieść w szerokie fałdy, o nikłej podściółce tłuszczowej. Język wilgotny, zlekka obłożony. Płuca i serce bez zmian uchwytnych. Nadbrzusze leży poniżej poziomu klatki piersiowej; podbrzusze jest wypuklone. Przy wstrząsaniu podbrzusza słychać było szmer pluskania. Nawet niezależnie od tego wstrząsania okresowo widać stawianie się żołądka, które chory odczuwa jako kurcz w jamie brzusznej. Przy dalszym badaniu wykryto pasmo przeczulicy obok ostatniego kręgu piersiowego z prawa, jak również wrażliwość uciskową w okolicy prawego mięśnia prostego brzucha nieco powyżej pępka.

Mocz i OB odchyleń od normy nie wykazują. Krew: Hb — 67 %, czerwonych krwinek — 4,240.000; w obrazie białych krwinek zwraca uwagę jedynie znaczne zwiększenie ilości limfocytów — 48 %. Odczyn Wassermanna we krwi — ujemny; ilość chlorków we krwi wynosiła 482 mg %. W kale próba benzydynowa na krew (dieta bezmięsna) dnia 27. IX wypadła coprawda dodatnio, ale już 3. X. 46 r. — ujemnie.

W obfitej zawartości żołądka na czczo stwierdzono resztki pokarmów, spożytych poprzedniego wieczora; próby na obecność kwasu mlekowego i krwi dały wynik ujemny; mikroskopowo — skrobia, ziarenka tłuszczu, włókna mięsne, bardzo liczne drożdże oraz poszczególne sarcyny; bact. Jaworskiego nie stwierdzono.

Zarządzono płukania żołądka codziennie wieczorem, co chory odczuł jako znaczną ulgę, gdyż poprzednio uczucie pełności i ucisku w jamie brzusznej zaburzało sen; ustały też wymioty.

Badanie treści żołądkowej nazajutrz po takim płukaniu wykazało na czczo ogólną kwasotę — 56, wolny HCl — 44, po próbnym zaś śniadaniu Boas-Ewalda ogólna kwasota — 62, wolny HCl — 48.

Wykonano prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena oraz zdjęcie rentgenowskie w 2 godziny po zastrzyku atropiny (dla wykluczenia ewentualnego czynnościowego skurczu odźwiernika). Orzeczenie rentgenologa brzmi: „Najwyższego stopnia atonia, opuszczenie i rozszerzenie żołądka. Żołądek olbrzymi (odległość od wpustu do najniższego punktu żołądka wynosi 37 cm); dno jamy żołądkowej sięga okolicy spojenia łonowego. W ciągu 4 godzin nie widać przechodzenia papki barowej — poza śladami jej — przez odźwiernik. Po 24 godz. tylko niewielka ilość treści barowej wypełnia okrężnicę. Około $^1/_2$ połkniętej papki barowej zalega w żołądku (chory wymiotował). *Diagnosis: Stenosis pylori benigna majoris gradus*".

Jak z powyższego wynika, chodziło o zwężenie odźwiernika najprawdopodobniej na tle wrzodu żołądka w okolicy odźwiernika. Wiemy, że choroba wrzodowa może się rozwijać nawet u małych dzieci (poniżej 10, a nawet 5 lat). Nie są także rzadkie przypadki, kiedy wrzód żołądka czy też dwunastnicy rozwijał się, nie powodując żadnych dolegliwości i dopiero wystąpienie krwotoku wewnętrznego, względnie przebicie ściany przewodu pokarmowego z następowymi objawami zapalenia otrzewnej może być pierwszym sygnałem, wskazującym na tak poważne schorzenie. Należy więc przyjąć, że i w tym przypadku cierpienie rozwijało się bezobjawowo, albo przynajmniej nie zwracało uwagi chorego tym bardziej, że przed rokiem były jakieś, choć i nieokreślone bliżej i krótkotrwałe, dolegliwości. Nie można bowiem sobie wyobrazić, aby tak duże zmiany w odźwierniku i tak znaczne rozszerzenie żołądka mogły powstać w krótkim czasie.

Przypuszczamy, że zmiana sposobu odżywiania u rolnika, przyzwyczajonego do potraw raczej mlecznych, przy przejściu na wyżywienie żołnierskie, obliczone na zdrowe żołądki, spowodowała ujawnienie się dawno istniejącego cierpienia. Pewną rolę mogły również odegrać i czynniki psychiczne, zmiana otoczenia, warunki życia i pracy rekruta w koszarach itp.

Chory otrzymał w szpitalu dietę, składającą się z białego pieczywa, przetartych jarzyn i mięsa oraz mleka. Co wieczór płukano żołądek i chory zaczął sobie chwalić pobyt w szpitalu, gdyż dolegliwości znacznie się zmniejszyły a samopoczucie wyraźnie się poprawiło. Ponieważ jednak waga ciała nie wzrastała, wypisano choremu dodatki pożywienia w postaci: marmelady, cukru i masła po 100 g oraz mleka 1 litr dziennie.

Zamiast jednak poprawy ogólnego stanu po paru tygodniach spostrzegliśmy zjawienie się umiarkowanych obrzęków całego ciała (pomimo braku zmian w moczu); język uległ obrzękowi, na jego brzegach wystąpiły odciski zębów; jednocześnie zwiększyła się suchość skóry i wystąpiła wyraźna jej szorstkość na wyprostnych powierzchniach kończyn.

Najprostsze przypuszczenie, które się nasuwało w związku z wystąpieniem powyższych objawów, było takie, że chodzi tu o rozpoczynające się charłactwo z niedożywienia, które śmy mieli możność spostrzegać w obozach podczas ostatniej wojny (Frydman-Chlebowski). Rzeczywiście, znaczny stopień zwężenia odźwiernika uniemożliwiał dostateczne przedostawanie się pożywienia do jelit i jego wchłanianie się w ilościach, wystarczających do zabezpieczenia koniecznego minimum. Ale przy tym ujęciu sprawy pozostawało niewytłumaczone, dlaczego objawy charłactwa z niedożywienia wystąpiły właśnie wówczas, kiedy chory zaczął otrzymywać dodatkowe „lekkostrawne" pożywienie.

Musieliśmy się wobec tego zastanowić nad tym, czy źródłem nowego cierpienia, nawarstwiającego się na obraz zwężenia odźwiernika, nie są właśnie wydawane dodatkowo posiłki. Obliczyliśmy, że dodatkowe pożywienie składało się z około 100 g tłuszczu, 30—40 g białka oraz prawie 200 g węglowodanów. Wiadomo zaś, że dla możliwości powstania beri-beri miarodajny jest stosunek ilości pobranej witaminy B_1 do ilości kalcryj niettuszczowego pochodzenia (R. Williams i T. Spies: „Vitamin B_1 — Thiamin and its Use in Medicine", cyt. wg Burgesa). W danym przypadku zwiększyliśmy znacznie szczególnie ilość węglowodanów, które „zwiększają zapotrzebowanie na witaminę B_1, to znaczy, im więcej w pożywieniu węglowodanów, tym więcej potrzeba witaminy B_1. Węglowodany (w nadmiarze) mogą nawet wywołać objawy awitaminczy B_1..." (Giędosz). Podobnie, zresztą, tłumaczy Mikułowski powstawanie zaburzeń w przebiegu tzw. szkód mlecznych i mącznych.

W prawidłowych warunkach zwiększonemu zapotrzebowaniu może sprostać zwiększony dowóz. Zapotrzebowanie na witaminę B_1 u zdrowego dorosłego człowieka wynosi około 2 mg dziennie, którą to ilość pokrywają z naszego pożywienia przede wszystkim chleb i ziemniaki, a następnie mięso. Ale tylko chleb razowy zawiera duże ilości witaminy B_1, w białym natomiast chlebie 60% zawartość jej nie przewyższa 40 γ na 100 g, a według niektórych danych może w nim wcale nie być tej witaminy (Grafe). Tak samo sporo tiaminy (tj. aneuryny czyli witaminy B_1) zawiera tylko wątroba i mięso wieprzowe, których oczywiście, jako ciężko strawnych, nasz chory właśnie nie dostawał. Wreszcie z ziemniaków, jak i z innych jarzyn około 50% witaminy B_1 przechodzi podczas gotowania do wody, a nasz chory, o czym już była mowa, po płynach czuł się gorzej i raczej ich unikał.

W wyniku zastosowanie w Szpitalu „lekkostrawnej" i „delikatnej" diety, do tegoż ze znaczną stosunkowo ilością węglowodanów z jednej strony zwiększyło zapotrzebowanie na witaminę B_1, z drugiej zaś strony ogromnie zmniejszyło jej dowóz i spowodowało ujawnienie się objawów hipowitaminozy B_1. Za taką hipowitaminozą przemawia również wyraźna limfocytoza, dochodząca u naszego chorego — przy braku innych powodów do niej — do 48% (Shingo Shiraishi i Mataxuki Shindo). Zdajemy sobie sprawę, rzecz jasna, że niedobór tiaminy był tu dodatkowym czynnikiem przy ogólnym niedożywieniu (Stapleton), do tegoż, naprzykład, wyraźna szorstkość skóry i obrzęk języka wskazują na udział innych także składników zespołu witaminy B w obrazie chorobowym u chorego, o którym mowa.

Mieliśmy więc do czynienia z hipowitaminozą zespołu B z przewagą hipowitaminozy B_1. Przypuszczenie to potwierdził pomyślny i szybki wynik leczenia podawaniem tabletek witaminowych zespołu B, po którym to leczeniu w ciągu 2 tygodni ustąpiły całkowicie obrzęki ciała i języka, a skóra odzyskała prawidłową elastyczność.

Nie jest więc słuszne mniemanie Abrahamsa, że „beri-beri i pelagra mało interesują nas europejczyków", gdyż, jak słusznie podkreśla Giędosz „cywilizacyjne szkody, wynikające z żywienia się zbyt delikatnymi, zbyt oczyszczonymi produktami" nie są wcale rzadkością. Do tego, jak to było w naszym wypadku, lekarz, działający w najlepszej wierze, może sam spowodować pogorszenie stanu chorego i objawy hipowitaminozy. Warto więc o tym pamiętać.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrahams A.: The Practitioner, 1935, 5. — 2. Burges R. C.: Lancet, 1946, 6421, s.411. — 3. Frydman-Chlebowski J.: Przegl. Lek., 1946, 9—11, s. 235.— 4. Giędosz B.: Śl. Gaz. Lek., 1946, 9—10, s. 557. — 5. Grafe E.: „Die Krankheiten des Stoffwechs. u. Ernähr." w „Lehrb. d. inn. Krankh.", Springer-Verl., Wyd. V, t. II, 1942, Berlin. — 6. Mikułowski W.: Przegl. Lek., 1946, 12—13, s. 288. — 7. Shigno, Shiraishi i Mataxuki Shindo: Ref. Pol. Gaz. Lek., 1938, 46, s. 944. — 8. Stapleton Th.: Lancet, 1946, 6406, s. 850.

W. KURYŁOWICZ i ST. ŚLOPEK Kraków

Z badań biologii pałeczek czerwonkowych

Pokrewieństwo antygenowe pałeczek czerwonkowych grupy Flexner z pałeczkami paraduru C [1])

(Z Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Kierownik: Prof. dr St. Legeżyński i Państwowego Zakładu Higieny — Zakład Produkcji w Krakowie. Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz).

W czasie badań nad budową antygenową pałeczek czerwonkowych zauważyliśmy, że niektóre spośród ras grupy Flexnera dają dodatnie odczyny aglutynacyjne z surowicami paraduru C. Bliższe badania wykazały, że zjawisko to występuje stale i to w dość wysokich rozcieńczeniach surowicy.

Celem niniejszej pracy było wyjaśnienie związku antygenowego pomiędzy obu grupami drobnoustrojów.

Badania przeprowadziliśmy na szczepach paraduru C *(bact. paratyphi C, bact. suipestifer i bact. suipestifer var. Kunzendorf)* oraz 313 szczepach czerwonkowych grupy Flexner podzielonych przez nas na 18 ras serologicznych.

Na wstępie wykonaliśmy odczyn aglutynacyjny z przedstawicielami obu grup. Surowice uzyskaliśmy drogą uodparniania królików. Wyniki zebrane są w tabeli 1.

W zestawieniu poniższym uderzają nas ujemne odczyny szczepów paraduru C w wieloważnej surowicy Flexner. Wykonane następnie próby z surowicami monowalentnymi poszczególnych ras grupy Flexner dały również ujemne wyniki.

[1]) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku z wiosną 1944 r.

Tabela 1

Szczep		Surowica:			
		paraduru C	suipestifer	Kunzendorf	Flexner poliv.
bact. paratyphi C	„H".	8.000	16.000	32.000	—
	„O"	400	400	400	—
bact. suipestifer	„H"	8.000	16.000	32.000	—
	„O"	800	1.600	800	—
bact. Kunzendorf	„H"	8 000	16.000	48.000	—
	„O"	800	800	1.600	—
bact. Flexner (rasa)	A	400	800	800	1.600
	BC	400	800	800	1.600
	D_1	400	800	800	3.200
	D_2	400	800	800	1.600
	H_1	—	—	—	3.200
	H_2	—	—	—	1.600
	F	—	—	—	3.200
	X_1	400	800	800	3.200
	X_2	—	—	—	1.600
	Y_1	100	200	400	1.600
	Y_2	200	400	800	1.600
	L	—	—	—	—
	M	—	—	—	—
	N	50	100	100	200
	O	—	—	—	—
	P	—	—	—	—
	R	—	—	—	—
	S	—	—	—	—

Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowicy, w których odczyn wypadł dodatnio.

Zjawisko to poruszymy jeszcze przy omawianiu odczynów wiązania dopełniacza z frakcjami antygenowymi.

Z drugiej strony widzimy, że tylko część ras grupy Flexnera wykazuje powinowactwo z grupą paraduru C.

Obraz aglutynacji pałeczek czerwonkowych w surowicach paraduru C o charakterze aglutynacji grudkowej, rozcieńczenia surowic, w których odczyny wypadają dodatnio, pozwalałyby przypuszczać, że wspólne antygeny są antygenami komórkowymi.

Za tym przypuszczeniem przemawiają wyniki absorbcji aglutynin.

Absorbcję aglutynin wykonano w surowicy suipestifer var. Kunzendorf ze względu na wysokie miano aglutynacyjne dla form 0 i dużą rozpiętość między mianem dla aglutynin H i O.

Na wstępie podnieść należy, że żaden ze szczepów czerwonkowych grupy Flexner nie obniżał miana aglutynacyjnego dla form H, absorbcji ulegały jedynie aglutyniny O.

Pałeczki czerwonkowe ras A, BC, D_1, D_2, X_1, Y_2, N, absorbowały z surowicy Kunzendorf jedynie częściowo aglutyniny O dla pałeczek paraduru C, zaś całkowicie dla szczepów heterologicznych ras typu Flexner.

Wyniki powyższe skontrolowaliśmy na 313 szczepach czerwonkowych grupy Flexner, były one w 100 % zgodne z wyżej podanymi. Wszystkie szczepy rasy A (96), BC (7), D_1 (2), D_2 (113). X_1 (7), Y_1 (3), Y_2 (10) i N (3) aglutynowały w surowicy paraduru C, suipestifer i Kunzendorf w rozcieńczeniach od 1:400 do 1:1600. Pozostałe zaś rasy, jak H_1 (30), H_2 (5), F (7), X_2 (8), L (6), M (2), O (2), P (8), R (2) i S (2) dawały ujemne odczyny aglutynacji nawet w rozcieńczeniach surowic 1:10.

Powinowactwo antygenowe obu grup zaznacza się również bardzo wyraźnie w odczynie wiązania dopełniacza (tabela 2).

Tabela 2

Zawiesina szczepu:	Surowica:		
	paraduru C	suipestifer	Kunzendorf
paraduru C	1.280	1.280	1.280
suipestifer	1.280	1.280	1.280
Kunzendorf	1.280	1.280	1.280
Flexner A	80	80	160
BC	80	80	160
D_1	160	160	320
D_2	80	80	320
X_1	160	160	320
Y_1	40	40	80
Y_2	160	80	160
N	160	160	160

Pozostałe rasy dały ujemny wynik wiązania dopełniacza.
Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowic.

Równocześnie nastawiliśmy odczyn wiązania dopełniacza z zawiesinami pałeczek grupy paraduru C i surowicą poliwalentną i monowalentnymi grupy Flexner. Wynik, podobnie jak w odczynie aglutynacyjnym, wypadł ujemnie.

Celem wyjaśnienia ujemnych odczynów aglutynacyjnych i wiązania dopełniacza pałeczek paradurowych grupy C w surowicach czerwonkowych typu Flexner, wykonaliśmy szereg prób z wyosobnionymi frakcjami antygenowymi bact. suipestifer ver. Kunzendorf.

Dla przejrzystości podamy krótki zarys techniki przygotowywania poszczególnych frakcji antygenowych. Dokładniejsze dane znaleźć można w monografii E. Mikulaszka: O wielocukrach bakteryjnych, Lwów 1935.

1. frakcja wielocukrowo-lipoidowa według Boivin i Mesrobeanu.

Zawiesinę bakteryjną w wodzie destylowanej kilkakrotnie przepłukaną o gęstości 200 mg w cm^3 miesza się z równą objętością

$^1/_2$ n kwasu trójchlorooctowego; po 3-godzinnym trzymaniu w chłodni zawiesinę odwirowuje się, płyn z nad osadu zawierający frakcję wielocukrowo-lipoidową odpipetowuje i celem usunięcia kwasu trójchlorooctowego dializuje przez celofan.

2. frakcja wielocukrowa zasadowa wg Pflügera w modyfikacji Mikulaszka.

Do gęstej zawiesiny w wodzie destylowanej dodaje się ługu sodowego *in substancia* tak, by otrzymać 30% roztwór; następnie zawiesinę gotuje się przez godzinę, po ochłodzeniu wielocukier znajdujący się w roztworze wytrąca się podwójną ilością alkoholu 96%. Oczyszczanie wielocukru odbywa się drogą wytrącania go alkoholem z roztworów kwaśnych i zasadowych naprzemian (w granicach 1% kwasu octowego i 30% ługu sodowego), w końcu z roztworu obojętnego.

3. frakcja wielocukrowa kwaśna wg Zinser-Parkera.

Zawiesinę gęstą w wodzie destylowanej odbiałcza się na gorąco 10% kwasem octowym; po godzinnym gotowaniu zawiesinę przesącza się przez bibułę; wielocukier znajdujący się w roztworze wytrąca się różnymi stężeniami alkoholu (przy stężeniu 60% alkoholu wypada frakcja I, zaś przy nadmiarze frakcja II).

Z otrzymanymi frakcjami antygenowymi nastawiliśmy odczyn wiązania dopełniacza z surowicami paradurowymi i monowalentnymi Flexnera. Wyniki zestawione są w tabeli 3. Dla przejrzystości podamy jedynie wyniki otrzymane z surowicą D_1 i H_1 z grupy Flexner i Kunzendorf z grupy paraduru C.

Tabela 3

Frakcja antygenowa (Bact. suipestifer v Kunzendorf)	Surowica:		
	Kunzendorf	Flexner D_1	Flexner H_1
wielocukr.-lip.	250.000	32.000	0
zasadowa	500.000	64.000	0
kwaśna I	250.000	16.000	0
II	1,000.000	64.000	0

Uwaga: surowic używano stale w rozcieńczeniu 1:10. Frakcje antygenowe rozcieńczano od 1:2.000 do 1:1.000.000.
Liczby wskazują rozcieńczenia frakcji antygenowych, które dały jeszcze silny odczyn wiązania dopełniacza.

W zestawieniu tym uderzają nas dodatnie wyniki z surowicą Flexner D_1. Byłoby to potwierdzeniem naszego przypuszczenia, że wspólne dla obu grup antygeny są u pałeczek paradurowych grupy C umiejscowione głębiej w komórce, stąd obecność ich występuje na jaw dopiero przy rozbudowie komórki, czy to w ustroju uodparnianego zwierzęcia, czy też sztucznie przy wyosabnianiu frakcji antygenowych.

Z podobnym zjawiskiem spotkaliśmy się już przy analizie budowy antygenowej pałeczek czerwonkowych grupy Flexner.

Ujemne wyniki z surowicą Flexner H_1 są potwierdzeniem poprzednich danych, że tylko niektóre spośród ras grupy Flexner wykazują powinowactwo antygenowe z pałeczkami grupy paraduru C.

Co się tyczy chemicznego charakteru wspólnych frakcji antygenowych, to w myśl powyższych wyników odpowiadają one wielocukrom bakteryjnym.

W końcu wykonaliśmy próby z poliwalentnym bakteriofagiem czerwonkowym. Bakteriofag ten rozpuszczał w rozcieńczeniu 10^{-7} szczepy czerwonkowe typu Shiga-Kruse, Kruse-Sonne i większość ras grupy Flexnera. Działaniu bakteriofaga czerwonkowego ulegały również badane przez nas pałeczki paradurowe.

Byłby to więc jeszcze jeden dowód wskazujący na powinowactwo antygenowe obu badanych grup drobnoustrojów.

Streszczenie i wnioski.

W przebiegu badań nad strukturą antygenową pałeczek czerwonkowych zauważyliśmy, iż niektóre spośród ras grupy Flexner wykazują pokrewieństwo antygenowe z grupą paraduru C. Bliższe badania wykazały, iż rasy A, BC, D_1, D_2, X_1, Y_2, N grupy Flexner dają dodatni odczyn aglutynacji i wiązania dopełniacza z surowicami paraduru C. Odczyny te wypadają w wysokich rozcieńczeniach surowicy. Naodwrót jednak badane przez nas szczepy paraduru C *(bact. paratyphi C, bact. suipestifer, bact. suipestifer var. Kunzendorf)* nie aglutynowały ani nie dawały odczynu wiązania dopełniacza w surowicach czerwonkowych. Celem wyjaśnienia powyższego zjawiska wyosobniliśmy ze szczepu *bact. suipestifer var. Kunzendorf* frakcje antygenowe o charakterze wielocukrów bakteryjnych (fr. wielocukrowo-lipoidowa wg Boivin i Mesrobeanu, fr. zasadowe wg Pflügera, fr. kwaśne wg Zinser-Parkera). W przeciwieństwie do pełnej komórki, frakcje antygenowe okazały się serologicznie czynnymi, dając dodatnie odczyny wiązania dopełniacza w surowicach czerwonkowych ras A, BC, D_1, D_2, X_1, Y_1, Y_2, N grupy Flexner, zaś ujemne w surowicach pozostałych ras.

Wyniki te wskazywałyby, że wymienione wyżej rasy grupy Flexner i szczepy grupy paratyfusu C zawierają wspólny kompleks antygenowy o charakterze wielocukru bakteryjnego oraz że kompleks ten w pałeczkach grupy paratyfusu C tkwi w głębi komórki. Przy nienaruszonej komórce (odczyn aglutynacyjny, wiązania dopełniacza) nie udaje się go wykazać, ujawnia się natomiast dopiero po rozbiciu komórki bądź to w organizmie zwierzęcia (uodparnianie), bądź w warunkach sztucznych przy wyosabnianiu frakcji antygenowych.

FELIETON

Dr J. LACHS Kraków

Rośliny lekarskie w micie i w kulcie religijnym starożytnych Greków i Rzymian

Dąb

Jedną z najdłużej znanych roślin tak w micie, jak i w życiu codziennym jest dąb. W literaturze greckiej znajdujemy go pod rozmaitymi nazwami, a mianowicie pod nazwą δρῦς, πρῖνος, φηγός. Czy jednak te wszystkie trzy nazwy określają rzeczywiście roślinę, którą my określamy słowem „dąb" nie jest pewne i niema co do tego zgody ani wśród filologów ani wśród botaników. Przy rozstrzyganiu tej sprawy musimy pamiętać, że istnieje 5 rodzajów dęba, a mianowicie:

1. δρῦς *Quercus sp. Quercus Aegilopus L.*
2. φηγος *Speise Eiche (Quercus sp. bes., Quercus Ballota Desf.*
3. ἄσπρις *Cerreiche (Quercus Cerris L.).*
4. πρῖνος *Stein und Karmeseiche (Quercus Ilex L.).*
5. φηλλός *Korkeiche (Quercus Suber L.).*

W życiu codziennym określano dęby słowami δρυς lub πρῖνος, które dostarczały bardzo dobrego i twardego drzewa budulcowego, w szczególności drzewa używanego do budowy okrętów, skąd powstało przypuszczenie, że słowem δρῦς określano nie tylko dęba, ale wogóle drzewo.

Długotrwałość, rozmiary, wielka liczba gałęzi i szerokich liści dębowych, użyczających zbawiennego cienia i chłodu znużonemu długą drogą podróżnikowi były prawdopodobnie powodem, że na to drzewo zwrócono wcześnie uwagę, że je szanowano i czczono od najdawniejszych czasów i że cześć ta jakoteż i podania z nim związane przeniosły się i na klasyczny okres w Grecji i w Rzymie. Dębów nie brakło ani w Grecji ani w Rzymie, a w najdawniejszej przeszłości, kiedy nie było jeszcze wawrzynu, wieńczono głowy zwycięzców w zawodach pytijskich gałązkami dębowymi. Dąb był naogół drzewem świętym, poświęconym Zeusowi („*sacra quercus*". Bucolicon, Ecl. VII. 13). Szczególną czcią cieszył się on w Dodonie w Epirze i na wyspie Delos, z którego szmerów wydawanych przez liście wiatrem poruszane wnioskowano o woli bogów i dawano odpowiedź zgłaszającym się. Dąb był drzewem Zeusa gromowładcy, ponieważ wierzono, że w nim ma siedzibę swoją duch błyskawicy. Na wyspie tej wcześnie i wogóle dużo sadzono dębów, a chcąc wywołać mistyczny wpływ, jaki powodowało oczyszczanie się w wodach Nilu głoszono, że w świętym jeziorku Inopos na wyspie Delos są wody Nilu. W Dodonie, w Epirze była słynna wyrocznia z dębem poświęconym Jowiszowi, z którego szumu wygłaszano przepowiednie (Metam. VII. 623). Dąb ten jako szczególnie święty i odpowiednio czczony umiał wtajemniczonym odpowiadać nawet i bez szumu spowodowanego zazwyczaj wiatrem (Ibid. VII. 768), a przepowiednie jego miały u Greków szczególną wartość, bo w nim—jak fama głosiła, jak dopiero co wspomniano — mieszkał Zeus, który jako taki nosił u nich przydomek φηγοναῖος czyli mieszkający w dębie. To też, mimo że więcej było świętych drzew, dąb największym się cieszył uznaniem i często go znajdujemy koło świątyń i koło ołtarzy, które budowano w jego sąsiedztwie. Pytia, siedząc na swoim trójnogu nad rozpadliną ziemską, nasłuchując szumu rwącej rzeki i rozłożystych drzew wydawała swoje orzeczenia na skutek szumu — zdaniem Greków — δρῦς lub φηγός — tłumacząc je po swojemu.

Homer opowiada, że Odysseusz powróciwszy do domu przebrany jednak za żebraka, by go Penelopa nie poznała, uspokaja w rozmowie z żoną, że mąż jej podobno żyje i że miał się tylko udać do Dodony, chcąc tam wysłuchać, co mu kapłani ze szumu świętego dęba, poświęconego Zeusowi wywróżą i jak mu się każą zachować po powrocie do domu (Od. XIX. 297).

Obok świątyni greckiego bożka Pan, identycznego z rzymskimi Silvanami lub Faunami, a przedstawianego wprawdzie z wieńcem świerkowym na głowie albo z gałązką świerku w ręku, znajdował się często dąb, któremu przypisywano zdolność wyrażania woli boskiej. Zdolność tę uzyskiwały dęby, podobnie jak i inne święte drzewa, którymi się wyrocznia posługiwała z dwóch źródeł. Zapuszczając korzenie wgłąb ziemi były one w kontakcie z podziemiem, a zamieszkiwane przez bóstwo, dryjady lub inne mniejsze bóstwa, były niejako uduchowione; wiedząc więc także, co się dzieje na ziemi, umiały odpowiednio reagować. Umiał więc dąb nie tylko kapłanowi odpowiadać, ale nawet poruszać się. Kiedy bowiem Orfeusz straciwszy po raz drugi i na zawsze Eurydykę — za karę, bo nie usłuchał rozkazu mu danego — wyszedł na świat i tu uderzając w struny poruszył drzewa, które zbliżając się do niego użyczyły mu zbawiennego cienia, wtedy nie brakło między nimi i dęba (Metam. X. 85—107).

Umiał dąb i jęczeć. Kiedy Agenor kazał synowi swojemu Kadmowi odszukać siostrę Europę, Kadmos natrafia na smoka, z którym stacza walkę. Ostatecznie dobija go oszczepem rzuconym tak silnie, że wpakowany w paszczę potwora, wyszedł oszczep przez jego kark i utkwił w dębie, który rósł za cielskiem smoka, przygważdżając go do dęba. Dąb uginając się pod ciężarem rzucającego się w przedśmiertnych drgawkach zwierzęcia jęczał, jak powiada Owidiusz:

> *„pondere serpentis curvata est arbor et ima parte flagellari gemuit sua robora caudae"*
> (Metam. III. 93—94).

Jako na świętym drzewie wieszano na nim często dziękczynne lub błagalne wota, wieszano na nim często zdobytą na nieprzyjacielu zbroję lub też ślubując ją ofiarować i zawiesić w razie

odniesienia zwycięstwa nad przeciwnikiem na cześć bóstwa, którego pomocy wzywano. I tak opowiada Wergiliusz, że Pallas, syn Ewandra, a wnuk Merkura i Karmenty, mając się zmierzyć z Halezem błaga Tybra, bóstwo rzeki Tybru, by tyle użyczył szczęścia jego włóczni, by ona przebiła pierś Haleza, ślubując równocześnie zdobytą na swoim przeciwniku broń zawiesić na świętym drzewie Tybra. Do tego jednak nie doszło, bo Pallas zginął. (En. X. 421—423). Ślubowania tego dopełnił przynajmniej w części Eneasz ze zbroją zabitego przez siebie Mezenta, władcy Rutulów przed pogrzebem zabitego Pallasa (En. XI. 5—11), spełniając w ten sposób swoje ślubowanie poczynione przed starciem się z Mezentem.

Nadmienić wypada, że nie tylko drzewo i jego gałęzie były święte, bo święte były nawet i liście dębowe. Dlatego to, kiedy przenoszono zwłoki Pallasa, przenoszono je na marach sporządzonych z gałęzi i liści dębowych. Kiedy znowu trzeba było rannemu Sarpedonowi, dowódcy Licyjczyków, a synowi Zeusa wydobyć tkwiący w jego ranie pocisk, ułożono go w tym celu, jak podaje Homer, pod świętym dębem Zeusa.

„........σαρπηδόνα δῖοι έταῖροι
εἷσαν ὑπ᾽ αἰγιόχοιο Διὸς περικαλλέι φηγῷ“
(Il. V. 692—693).

Podług Georgik składają żniwiarze, przystępując do żniw, ofiarę Cererze uwieńczeni wieńcem dębowym, a tańcząc śpiewają na jej cześć pieśni (Georg. I. 347—349).

Ścięcie świętego dęba, ba nawet tylko okaleczenie jego kory, uważano za zbrodnię, która nie może ujść bezkarnie. To też — jak opowiada Owidiusz — został ukarany Eryzychton syn Topasa, króla Tessalskiego przez Cererę (Demetrę) za ścięcie Cererze poświęconego dęba, w którym mieszkała nimfa leśna, wiecznym, trawiącym go głodem. Skoro tylko okaleczył korę drzewa, liście jego i żołędzie pobladły. Dąb zaś olbrzymi, który był uwieńczony i pokryty licznymi błagalnymi wotami krwawił obficie po jego ścięciu, a z wnętrza jego odezwał się pewien głos. Był to głos nimfy, mieszkanki drzewa, która straszne przekleństwo rzuciła na zbrodniarza. Eryzychton głodzony strasznie i nienasycony mimo obfitszego jedzenia pożarł nareszcie własne ciało.

(*„ipse suos artus lacero divellere morsu
coepit et infelix minuendo corpus alebat”*.
Metam. VIII. 877—878).

W życiu codziennym używano drzewa dębowego bardzo często, bo je uważano za drzewo trwałe a szczególniej to, którego miąższ był ciemniej zabarwiony „τὸ μέλαν δρυός”, jak się Homer wyraża. (Odys. XIV., 12). To też się go używa do budowy okrętów, lub np. jako pali, które się wbija do ziemi (Il. XXIII. 328). Komnata Odyssa, w której był przechowywany jego skarb, miała próg dębowy (Od. XXI., 43), taki sam był próg trojańskiego pałacu królewskiego (En. II. 483), dębowe były osie rydwanów (φήγινος ἄξων, Il. V., 838). Kłamca Sinon ujęty przez Trojan opowiada, że na zarządzenie Kalchasa, kapłana i wieszczka, Grecy zbudowali olbrzymiego konia ze świętego drzewa dębowego, by go Trojanie nie mogli do miasta wprowadzić. (En. II, 184—195).

Dąb jako piękne drzewo służył często do porównania czegoś lub kogoś szczególniej pięknego, silnego lub rosłego. Z dwoma górskimi dębami, opierającymi się burzom i ulewnym deszczom, porównuje Homer bohaterów Polipojtesa, syna Pejrytosa, przywódcę Lepitów w Tessalii i Leonteja syna Kronosa, którzy mają bronić muru achajskiego. (Il. XII, 129—132).

Ajaks Telamończyk przebija się przez szyki nieprzyjacielskie, kładąc je pokotem, podobnie jak to robi wezbrany potok górski w jesieni, porywając drzewa dębowe (Il. XI, 495).

Do walki występują Patroklus i Sarpedon. Nacierają na siebie. Pierwszy zmierzył się Sarpedon, lecz włócznia jego ominęła szczęśliwie Patrokla, natomiast pocisk Patrokla przebił osierdzie Sarpedona, który padł, jak dąb, gdy go cieśle podcinają, o ile im jest potrzebny do budowy okrętów (Il. XVI, 477—486).

Walczą Hektor z Ajaksem. Ajaks rzuca głazem na Hektora. Nie chybia celu a pod obuchem głazu Hektor się wywraca, jak dąb piorunem rażony (Il. XIV. 414). Jak dąb toporem ścięty runął Asios, sojusznik trojański, zabity oszczepem przez dowódcę Kretów Idomeneja, wnuka Minosa.

Dydona, królowa Kartaginy, widząc, że Eneasz nie ulega jej nalegamiom, posyła do niego jako pośredniczkę siostrę swoją Annę, lecz Eneasz zostaje nadal nieugięty, a stanowczość jego porównuje Wergil z dębem, który mimo wichrów łamiących jego gałęzie sam niezachwiany trzyma się skały i korzenie nadal do podziemia wysyła (En. IV, 441—446).

Wielką ilość olbrzymów Cyklopów, którzy się z powodu wrzasków oszukanego i wściekłego Polyfema zbiegli, porównuje Wergil z lasem dębów poświęconych Jowiszowi i cyprysów poświęconych Dianie jako bogini księżyca.

Eneasz, syn Anchizesa i Afrodyty, znalazłszy po wylądowaniu pod Kume grotę Sybilli, natrafia po jej opuszczeniu odpowiednio do przepowiedni wieszczki na zwłoki Mizena, towarzysza Hektora, buduje ołtarz, ścinając w tym celu dęby i pali zwłoki Mizena (En. VI, 180—181) a niedopalone części zwłok złożone w urnie pochowano, gdyż należało się chociażby najmniejszą cząstkę zmarłego ziemi oddać. Przed pochowaniem urny polano popioły wprzód winem. Pod koniec tego żałobnego aktu pokropił Korynej towarzyszy trzykrotnie, używając do tego gałązki oliwnej („*spergens ... ramo felicis olivae*” En. VI, 230).

Święty dąb z rozłożystymi grubymi i licznymi konarami tudzież szerokimi liśćmi, nie tylko ochrania przed skwarem słonecznym, ale

może także służyć jako schron. Z tego skorzystali Apollo i Atena, siadając na wysokiej Zeusowi poświęconej dębinie i przysłuchując się Hektorowi przemawiającemu przed walką do Trojan (Il. VII, 58—60).

Z tych zalet i z długowieczności dęba korzysta feniks. Kiedy mu bowiem mija pięć wieków i zbliża się kres jego życia, osiada w gnieździe, które sam sobie buduje na gałęziach dęba lub na szczytach palm, gromadzi w nim liście rozmarynu i nardu, a podściliwszy pod to wszystko korę cynamonu, kończy swoje długowieczne życie i oczekuje swojego odmłodzenia (Metam. XV, 391—402).

Także do wyznaczenia mety posługiwano się gałęziami dębowymi. Kiedy Eneasz zarządził wyścigi łodzi, chcąc w ten sposób uczcić pamięć ojca wyznacza metę z gałęzi dębowych. (En. V, 22). Wieszczek Pryjamida Helen, brat Hektora i Eneasza, pouczając Eneasza dokąd ma płynąć, opisuje mu wyspę Circy, na której wybrzeżu zauważy dęby (En. III. 399), a pod nimi wielką maciorę z 30 młodymi. Ma to być owo miejsce, które szuka (*„is locus urbis erit“*, En. III. 393). Na tego dęba wraz z ową maciorą i jej młodymi zwraca także uwagę Eneasza Tiberinus, ów bożek rzeki Tyber, który się zjawia Eneaszowi we śnie (En. VIII, 32) i udziela mu rady, żeby się udał w grożącej mu wojnie do Ewandra, a określając mu bliżej, dokąd się ma udać, powiada mu, że celem jego podróży ma być ów dąb. W tym bowiem miejscu ma Askaniusz syn Eneasza założyć miasto Albę. (En. VIII, 43—48). Prowadząc Eneasza do miasta, gdzie obchodzono właśnie święto Herkulesa, opowiada Ewander gościowi między innymi o rodzie zrodzonym z twardego drzewa dębowego (*„genusque virum .... duro robore nata“*, En. VIII, 315), który nie siał ani nie zbierał, a żył z owoców i łowów. Z opowiadania Ewandra wynika, że dębem posługiwano się czasem także jako bronią. Opowiada on bowiem, jak to pasterz Alcyd puścił się w pościg za olbrzymem Kakusem, synem Wulkana, kiedy mu okradł trzodę, uzbroiwszy się jedynie dębem (En. VIII. 221).

Źle każe wróżyć podług pasterza Melibeusza dąb rażony piorunem, gdyż zapowiada wygnanie.

Saepe malum hoc nobis..............
de coelo tactus...... praedicere quercus
(Bucol. Ecl. I, 16—17).

Pod względem leczniczym zajmuje się Dioscorides dębem a przypisuje mu własności ściągające i osuszające. Najbardziej ściągającą jest podług niego warstwa między korą a pniem samym, podobnie jak i owa część żołędzi, która jest pod skorupą. Odwar tej części podaje się chorym na żołądek, czerwonkę i przeciw krwiopluciu. Żołędź dokładnie potłuczoną podaje się w czopkach wprowadzanych do pochwy przeciw upławom. c.d.n.

OCENY

Popularna broszurka Dra Fr. Cieszyńskiego pt. *„Zdrowie matki i dziecka”* przeznaczona jest dla szerokich mas młodych matek i kobiet ciężarnych na głębokiej prowincji, zdanych na opiekę sanitarną niewykwalifikowanych „babek” wiejskich. Pożyteczna ta broszurka w sposób prosty, stylem niewyszukanym i dostosowanym do poziomu czytelniczek stara się zapoznać je z zasadniczymi wymogami higieny matki ciężarnej i dziecka.

Jedynie w rozdziale o zanieczyszczeniu wydychanego powietrza w mieszkaniach zamkniętych autor stara się za pomocą matematycznych obliczeń przedstawić szkodliwość dużej ilości tych zanieczyszczeń, co może być trudne do zrozumienia dla czytelniczek.

Fr. Pochopień

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

KOMUNIKAT Nr 2

Rejestracja i przesiedlanie się lekarzy

W związku że ściąganiem zaległych składek członkowskich napływają do Zarządu Izby pisma lekarzy donoszących, że już przed dłuższym czasem przesiedlili się oni na teren innej Izby, a przesiedlenie zgłosili lekarzowi powiatowemu i z tego powodu domagają się skreślenia składek od czasu przesiedlenia się. Równocześnie też z otrzymywanych periodycznie zgłoszeń lekarzy powiatowych dowiaduje się Zarząd Izby Lekarskiej, że w terenie wykonują praktykę lekarze w Izbie Lekarskiej wcale nie zarejestrowani. Otóż zwracamy uwagę wszystkich Kolegów, że w myśl art. 3 punkt e rozporządzenia Prez. Rzeczposp. z 25. 9. 1932 o wykonywaniu praktyki lekarskiej prawo wykonywania praktyki przysługuje osobom, które mając warunki wymienione w punktach a do d wpisane są na listę członków Izby Lekarskiej oraz na przepis art. 25 tegoż rozporządzenia, wedle którego wykonujący praktykę lekarską wbrew powyższemu przepisowi narażają się na karę aresztu względnie grzywny. Sprawę tę reguluje ponadto szczegółowo regulamin tut. Izby Lekarskiej. Wedle § 69 tego regulaminu lekarz osiedlający się na terenie tut. Izby dla wykonywania praktyki lekarskiej winien niezwłocznie, tj. najpóźniej do dni 14 zgłosić się w biurze Izby celem wpisania go na listę członków, przy czym lekarze zamieszkali w Krakowie czynią to osobiście, lekarze zamiejscowi listem poleconym, załączając potrzebne dokumenty. Dopiero po otrzymaniu zaświadczenia o dokonanej rejestracji może lekarz rozpocząć praktykę lekarską na terenie Izby.

§ 72 regulaminu postanawia, że zaniechanie praktyki lekarskiej (w razie przesiedlenia się, czy też i bez tego) winien lekarz zgłosić w Izbie Lekarskiej listem poleconym do dni 14,

a zaniedbanie tego obowiązku pociąga za sobą konsekwencje wynikające z członkostwa Izby, tj. w pierwszym rzędzie obowiązek dalszego płacenia składek członkowskich mimo niewykonywania już praktyki na tutejszym terenie.

Zwraca się przy tym uwagę P. Kolegów, że zgłoszenie rozpoczęcia czy zaniechania wykonywania praktyki u lekarza powiatowego nie zastępuje wcale obowiązkowego zgłoszenia o tym pisemnie (listem poleconym) Zarządowi Izby. Lekarze powiatowi bowiem załatwiają wprawdzie dla Izby Lekarskiej pewne czynności wchodzące w zakres jej działalności, jak periodyczne doniesienia o stanie lekarzy i zmianach w tym stanie, nie są oni jednak organami Izby i funkcji, które w myśl ustawy czy regulaminu przysługują Izbie, lekarze powiatowi spełniać nie mogą. Dlatego też usprawiedliwianie lekarza zaniedbania obowiązku zgłoszenia, czy zaprzestania wykonywania praktyki tym, że lekarz zgłoszenie takie złożył u lekarza powiatowego nie jest wystarczające i nie może go zwolnić od skutków niedopełnienia obowiązku ciążącego na lekarzu w myśl ustawy i regulaminu.

KOMUNIKAT Nr 3

Zamieszczanie pieczęci na korespondencji

Załatwianie przez biuro Izby korespondencji P. Kolegów natrafia często na trudności z tego powodu, że piszący zamieszcza na piśmie jedynie nieczytelny podpis, nie zamieszcza tam natomiast swojej pieczęci firmowej. Dotyczy to szczególnie nazwiska wysyłającego na przekazach pocztowych i czekach. Bo w zwykłych pismach osobę piszącego przy trudnościach odcyfrowania zidentyfikować można ostatecznie wedle treści pisma, przy czekach i przekazach w razie, gdy nazwisko wypisane jest niewyraźne, biuro Izby stoi przed zagadką nastręczającą nieraz nieprzezwyciężone trudności. Dlatego też we własnym interesie P. Kolegów prosimy o zamieszczanie na wszystkich pismach a przede wszystkim na czekach i na przekazach pieczęci firmowej.

KOMUNIKAT Nr 4

Podwyżka cennika należności lekarskich

Izba Lekarska w Krakowie zawiadamia Kolegów, że cennik należności lekarskich obowiązujących na obszarze wojew. krakowskiego, który decyzją Pana Wojewody z dn. 4 czerwca 1945 uzyskał 20-krotny mnożnik został uchwałą Wydziału Wojewódzkiego z dnia 8 stycznia 1947 podwyższony o 50%.

Do przedwojennego cennika należności lekarskich należy więc od dnia 8 stycznia 1947 stosować mnożnik 30-krotny.

O podwyższenie mnożnika dla cennika należności lekarskich na terenie wojew. kieleckiego i rzeszowskiego Izba zwróciła się do właściwych województw.

Przy tej sposobności Izba Lekarska przypomina Kolegom, że od najniższych stawek cennika przysługuje 25% opustu, jeżeli koszty leczenia ponosi Państwo, instytucje ubezpieczeń społecznych lub samorządy w wykonywaniu ustawowej opieki społecznej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 46—47. 1946. F. Przesmycki: Biologia epidemii. — J. Penson: Cechy kliniczne epidemii duru plamistego w latach 1940 i 1941/42 w Warszawie. — M. Tulczyński: Samoredne pęknięcie tętnicy głównej (dok.). — J. Nielubowicz: Ropowice żołądka i jelit (c. d.). — J. Teter: Ostra niedomoga przysadki mózgowej (dok.). — M. Stelmasiak: Cor triloculare biatriatum. Conus aorticus sine septo aortico. — S. Karpowicz: O tętnicy ocznej (a. ophtalmica) i jej niezwykłym przebiegu u człowieka. — J. Tompik: Czy wszystko zostało zrobione? — Wł. Kosiński: Gościec w świetle współczesnych poglądów. — K. Gibiński: Prawda o obozach koncentracyjnych (dok.).

DZIENNIK ZDROWIA. nr 16. 1946. W sprawie ordynacji wyborczej do rad okręgowych izb aptekarskich. — W sprawie pobierania opłat stemplowych. — W sprawie uprawnień kontrolnych rad narodowych. — W sprawie zasad przedkładania wniosków i dokonywania wydatków budżetowych. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, nr 11. 1946. J. Parnas i B. Nowicki: Sprawozdanie z podróży naukowej do Czechosłowacji, Austrii, Szwajcarii i Francji. — A. Ber: Produkcja szczepionki przeciw pryszczycy w Państwowym Zakładzie Serologii w Kopenhadze. — G. Staśkiewicz: Enzoocja pryszczycy u bizonów i żubrobizonów w zwierzyńcu w Smardzewicach w r. 1938. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — J. Lipnicki: Choroby wspólne ludziom i zwierzętom w Afryce oraz ich zwalczanie. — J. Zagajewski: Zapobieganie chorobom młodzieży drobiu. — A. Szwabowicz: Nowe możliwości zastosowania leczniczego chloroamidu sodowego kwasu para-toluenosulfonowego w lecznictwie weter. — B. Nikitiukow: Diagnostyczny schemat morzysk u koni. — J. Szaflarski: Przypadek zatrucia czterochlorkiem węgla u koni. — E. Żarnowski: Uwagi na temat stosowania czterochlorku węgla. — A. Chwojnowski: Przypadek kamienia moczowego w cewce konia. — J. Hammond: Niepłodność u krów. — M. Cena: Aktualne zagadnienia zootechniczne na Dolnym Śląsku. — W. Trojanowski: Problemy służby weter. w Polsce. — S. Zakrzewski: O potrzebie katedry technologii i ekonomii.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 15. 1946.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. ABRAHAMS

Ćwiczenia fizyczne a przerost serca

Lancet, 1946, 6425, s. 565—566.

Zdania w sprawie stosunku przerostu serca do ćwiczeń fizycznych są podzielone. Opierając się na dużym doświadczeniu przy badaniu lekkoatletów różnego rodzaju, autor nie miał klinicznej ani radiologicznej podstawy wątpić, że zdrowe serce nigdy nie przerasta. Mięsień serca bowiem nie jest taki sam, jak zwykłe mięśnie poprzecznie prążkowane. Co więcej, za dużo znaczenia przywiązuje się wogóle do czynności serca przy ocenie zdolności do lekkiej atletyki i wytrwałości. Zdolność do wysiłków fizycznych zależy od właściwości fizycznych i biochemicznych krwi, zdolności mięśni do zużycia tlenu, ich tolerancji na kw. mlekowy, względ-

nie tworzenia materiału dla zobojętnienia tegoż kwasu. Nie mniejsze znaczenie ma czynnik psychiczny i nerwowy, koordynujący harmonię poszczególnych elementów. Porównanie ze światem zwierzęcym nie jest miarodajne, bo nie uwzględnia właśnie czynników psychicznych, jak zdecydowanie, stoicyzm, zdolność przezwyciężania zmęczenia czy trudności związanych z upałem, zimnem, głodem, pragnieniem a przede wszystkim zdolności do jednostajnych i nudnych długotrwałych ćwiczeń.

Ogólnie jest przyjęta zasada, że zwierzęta zdolne do znacznych wysiłków mięśniowych mają większe serca. Stosunek $\frac{\text{waga serca} \times 100}{\text{waga ciała}}$ jest zawsze większy od 0,6 u tych zwierząt, które są zdolne do długotrwałych wysiłków fizycznych. (Do krótkich choćby i bardzo znacznych wysiłków są zdolne nawet zwierzęta o bardzo małych sercach). Z tego jednak nie wynika, aby ciężkie ćwiczenia fizyczne powodowały przerost serca, gdyż badania w tym kierunku przeprowadzone nie są przekonywujące. Badania sekcyjne starców nie mogą służyć za dowód, gdyż wchodzi w grę szereg ubocznych czynników, sekcje zaś ciał zawodników młodych są ze zrozumiałych względów rzeczą wyjątkową.

Autor przytacza wyniki rozbioru zwłok 78-letniego starca, który w ciągu 11 lat dokonywał wyjątkowych w swych rozmiarach wyczynów sportowych, całe zaś pozostałe życie uprawiał umiarkowanie sport i w sędziwym wieku cieszył się doskonałym zdrowiem, a u którego stwierdzono znaczny przerost serca bez jakichkolwiek zmian chorobowych w narządzie krążenia. Pozostaje nierozstrzygnięte, czy w wyniku gwałtownych wysiłków fizycznych przerasta serce, podobnie jak inne mięśnie, czy też niektórzy ludzie z natury posiadają wyjątkowo duże serce i dlatego są zdolni do długotrwałych wysiłków. *J. Frydman*

M. NEUMAN

Zaczopowanie tętnicy wieńcowej w młodym wieku

Lancet, 1946, 6428, s. 409—411.

Zbadano 50 przypadków z niewątpliwym (Ekg lub rozbiór zwłok) schorzeniem tętnic wieńcowych u ludzi w wieku poniżej 35 lat, a przy tym najmłodszy chory miał 20 lat i aczkolwiek z wiekiem liczba chorych wzrasta, prawie połowa przytoczonych przypadków dotyczyła ludzi młodszych, niżej 30 lat. Nie należy więc lekceważyć możliwości tego cierpienia w niejasnych przypadkach u ludzi młodych. Schorzenie to dotyczy osobników o doskonałym zdrowiu ogólnym, dobrze rozwiniętych fizycznie, u których badanie kliniczne nie wykazuje zmian i którzy mogą poprzednio nie odczuwać objawów przedmiotowych.

Wydaje się, że schorzenie to występuje częściej u mężczyzn, przeważnie dobrze zbudowanych i często otyłych. Czasami w patogenezie procesu w naczyniach wieńcowych odgrywa rolę zakażenie gośćcowe czy też płonicze, względnie prze[illegible]kła toksemia. Przymiot, zdaje się, nie jest częstą przyczyną zaczopowania. Nadciśnienie występowało tylko w 3 przypadkach.

Połowa chorych dotyczyła ludzi, którzy przed służbą wojskową (badania dotyczyły ludzi, którzy przeszli służbę wojskową) uprawiali ciężką pracę fizyczną, a tylko 8 prowadziło siedzący tryb życia.

Odsetek śmiertelności był bardzo wysoki — 39 przypadków na 50 zbadanych, a przy tym w 33 stwierdzono śmierć nagłą. Przy rozbiorze zwłok przeważnie (29 przypadków) nie stwierdzono czopów w tętnicach wieńcowych i zawał sierdzia zależał od stopniowego zamknięcia tych tętnic przez daleko posunięte zmiany miażdżycowe, nieraz zwapniałe, jak to bywa u ludzi starszych, co jest szczególnie zastanawiające w młodym wieku u badanych osobników. *J. Frydman*

Amerykański pogląd na reumatyzm

Lancet, 1946, 6425, s. 570.

Jest to streszczenie przemówienia byłego prezesa Amerykańskiego Zjednoczenia Reumatycznego, Doktora L. T. Swaima na posiedzeniu Imperialnej Rady Reumatycznej 11 paźdz. ub. r. Według niego gościec, jak i choroby serca stanowią najczęściej spotykane przewlekłe schorzenia, na które cierpi przeszło $1/6$ części ludności Stanów Zjednoczonych; one też powodują największą liczbę straconych dni pracy.

Od 1942 r. Amerykanie stosują następujący podział schorzeń reumatycznych: 1) niewątpliwie zakaźne, 2) prawdopodobnie zakaźne (jak o. gościec stawowy, choroba Sti'la), 3) zwyradniające [illegible]rzenia stawów *(osteoarthrosis)*, 4) zapalenia stawów w zależności od urazów fizycznych, 5) schorzenia zależne od zaburzeń przemiany materii (dna).

Pierwszym celem jest poprawa ogólnego stanu zdrowia. Chorzy powinni odpoczywać conajmniej 6 tygodni, możliwie w szpitalu pod opieką lekarską. Należy podnieść ich stan odżywienia, szczególnie uwzględniając brak witamin. Dla osłabionych wskazane są małe przetaczania krwi. Polecenia godne są ciepło oraz światło słoneczne i usunięcie ognisk zakaźnych. Bardzo ważne jest zapobieganie zniekształceniom. Obecnie znów stosuje się leczenie złotem, ale w dawkach nie przekraczających 50 mg. W chorobie Marie-Strümpell'a polecają naświetlania.

Dr Swaim szczególnie podnosi znaczenie czynnika psychicznego, a zwłaszcza nieuporządkowanych stosunków w domu i podczas pracy, które wiąże z początkiem zaburzeń gośćcowych w 70% przypadków; należy zwrócić uwagę na warunki życiowe chorych, aby zapobiec przewlekłemu schorzeniu. *J. Frydman*

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Autorzy otrzymują 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego prze-

syłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.

10. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.

11. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Przypominamy, że prenumerata z dniem 1. I. 1947 r. wynosi za kwartał dla prenumeratorów zbiorowych 500 zł, a dla indywidualnych 600 zł.
7. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
8. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

II KOMUNIKAT W SPRAWIE VI KURSU DLA LEKARZY PRZEMYSŁOWYCH,

zorganizowany z inicjatywy Ministerst. Zdrowia

PROGRAM II KURSU DOKSZTAŁCAJĄCEGO DLA LEKARZY Z ZAKRESU CHORÓB WARSTW PRACOWNICZYCH,

urządzanego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w czasie od 10. III. do 22. III. 1947 r.

1. Zmiany zapalne skóry (łącznie z zatruciami zawodowymi) 2 godz. - Rektor prof. dr Walter.

2. Nowotwory powstające w związku z pracą zawodową (u zajmujących się smołą, asfaltem itd.) 1 godz. — Rektor prof. dr Walter.

3. Choroby skóry warstw pracowniczych 2 godz. – Docent dr Mierzecki.

4. Zadanie lekarskiej służby zdrowia w przemyśle 1 godz. – Docent dr Mierzecki.

5. Oparzenia 2 godz.– Docent dr Obtułowicz.

6. Obrażenia wywołane prądem elektrycznym wysokiego napięcia 1 godz. Docent dr Oszast.

7. Zmiany chorobowe, wywołane promieniami Rtg, radu i innymi ciałami promieniotwórczymi 1 godz. Docent dr Oszast.

8. Choroby weneryczne z punktu widzenia medycyny społecznej 1 godz. Dr Lebioda.

9. Wpływ chorób zawodowych na układ krwiotwórczy 2 - 3 godz. - Prof. dr Tempka.

10. Gościec z punktu widzenia medycyny społecznej 2 godz. – Dr Sokołowski.

11. Pylice płuc 2 godz – Dr Zahorski.

12. Zatrucia przemysłowe (rtęć, fosfor, benzen itd.) 2 godz. Dr Cetnarowicz.

13. Choroby pasożytnicze u górników 1 godz. Docent dr Kubiczek.

14. Zawodowe schorzenia układu krążenia 2 godz. – Prof. dr Tochowicz.

15. Ocena zdolności do pracy w chorobach narządu krążenia 1 godz. — Doc. dr Siedlecki.

16. Gruźlica płuc z punktu widzenia medycyny społecznej 2 godz. Doc. dr Hornung, Doc. dr Fenczyn.

17. Ostre i przewlekłe zatrucia tlenkiem węgla przy pracy 2 godz. Prof. dr Olbrycht.

18. Ropne zapalenie kości (osteomyelitis) i jego związek z pracą zawodową 1 godz. - Prof. dr Glatzel.

19. Seminarium traumatologiczne 2 godz. Doc. dr Zaremba.

20. Organizacja pierwszej pomocy na terenie warsztatów pracy 1 godz. - Dr Kowalczyk.

21. Leczenie ran i zakażenia przyranne 3 godz. Dr Kowalczyk.

22. Gruźlica kostno-stawowa i jej związek z pracą zawodową 2 godz. Dr Gerhardt.

23. Najważniejsze schorzenia kręgosłupa świata pracy 1 godz. – Dr Bogusz.

24. O myśleniu przyczynowym w medycynie wypadkowej 1 godz. – Dr Bogusz.

25. Zmiany mięśni, kości i stawów u pracujących przy aparatach wiertniczych, poruszanych sprężonym powietrzem. Zmiany zniekształcające stawów 1 godz. – Dr Bogusz.

26. Schorzenia układu nerwowego pochodzenia urazowego 2 godz. — Dr Kunicki.

27. Ostre choroby zakaźne a zajęcia zawodowe 2 godz. - Prof. dr Kostrzewski.

28. Choroby zawodowe i urazowe oczu 2 godz. – Prof. dr Wilczek.

29. Choroby narządów rodnych u kobiet pracujących zawodowo 1 godz. Docent dr Stępowski.

30. Urazy ucha 1 godz. Prof. dr Miodoński.

31. Zaburzenia słuchu w następstwie hałasu 1 godz. — Dr Gans.

32. Zagadnienie nerwic roszczeniowych 1 g. — dr Paszkowski.

33. Alkoholizm 1 godz. – Prof. dr Brzezicki.

34. Choroby dzieci z punktu widzenia medycyny społecznej 2 godz. - dr Pochopień.

35. Higiena pracy — wybrane działy (żywienie w związku z pracą) 3 godz. - Prof. dr Nowakowski.

36. Zadanie lekarza zakładu pracy przemysłu węglowego 1 godz. Dr Hozer.

37. Rola lekarza przemysłowego w nowej strukturze gospodarczej państwa 1 godz. - Inż. Rzęcki, Gen. Inspektor Ochr. Pracy w Ministerstwie Przemysłu.

38. Rozwój idei ubezpieczeń społecznych 1 godz. — Dr Ciećkiewicz.

39. Świadczenia lecznicze w ubezpieczeniach społecznych 1 godz. — Dr Ciećkiewicz.

40. Organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce 1 godz. — Wicedyr. Ubezp. Społ. Ziętkiewicz.

W ramach kursu odbędą się ćwiczenia na terenie zakładów przemysłowych Górnego Śląska w dniach 16, 17 i 18. III. Ćwiczenia poprowadzi docent dr Mierzecki.

Ilość uczestników ograniczona. Uczestnictwo w kursie oraz wyżywienie bezpłatne.

Zgłoszenia do Wydziału Higieny Społecznej Ministerstwa Zdrowia - Warszawa, Chocimska L. 24 do dnia 15 lutego 1947 r. Późniejszych zgłoszeń Ministerstwo nie uwzględni. Pierwszeństwo mają lekarze czynni w przemyśle i w służbie administracyjnej.

OGŁOSZENIE

W Lecznicy Spółki Brackiej w Nowej Rudzie (Dolny Śląsk) wakują 2 stanowiska lekarzy asystentów oddziału wewnętrznego. Wynagrodzenie wg zasad płacy dla lekarzy szpitalnych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Mieszkanie służbowe na terenie Lecznicy.

Ekspozytura Spółki Brackiej w Wałbrzychu
Kierownik Ekspozytury
Mgr Paweł Kałuża

Lecznica Spółki Brackiej w Wałbrzychu zatrudni kwalifikowane pielęgniarki (wyłącznie siły po ukończeniu szkoły z egzaminem państwowym).

Wymagana praktyka na oddziałach chirurgicznych. Informacje: Lekarz Naczelny, Wałbrzych, ul. Stefana Batorego nr 4.

Lekarz Naczelny
Dr Wł. Michale

Wydział Powiatowy w Żywcu i Rada Szpitalna oglasza

KONKURS

na następujące stanowiska:

1) dyrektora Szpitala,

2) asystenta chirurga oraz

3) lekarza okręgowego w Kilowicach (9 km od Żywca) z dodatkowym objęciem funkcji kierownika Ośrodka Zdrowia.

Wymagane kwalifikacje:

a) dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,

b) prawo wykonywania praktyki lekarskiej,

c) dowód obywatelstwa polskiego,

d) dowody specjalności,

dla dyrektora Szpitala przynajmniej 3-letnia praktyka na oddziale chirurgicznym,
dla asystenta-chirurga 2-letnia praktyka szpitalna, w tym przynajmniej jednoroczna praktyka na oddziale chirurgicznym, z możliwą znajomością rentgenologii.

Warunki: ad 1) według VI st. sł. prac. samorz. z wszelkimi dodatkami z możliwością dodatku mieszkaniowego,

ad 2) według VII st. sł. pracow. samorz. z wszelkimi dodatkami i wynagrodzeniem za godziny nadliczbowe.

ad 3) według VII st. sł. prac. samorz. z dodatkowym wynagrodzeniem za prowadzenie poradni Ośrodka Zdrowia oraz mieszkanie.

Zapytania oraz podania z wymaganymi dowodami i życiorysem własnoręcznie napisanym należy wnosić na ręce lekarza powiatowego w Żywcu do dnia 28 lutego 1947 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:
w. z. *Mgr. Czesław Cekiera*

KOMUNIKAT

III kurs dokształcający dla lekarzy-praktyków z dziedziny chorób wenerycznych, zorganizowany z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia odbędzie się w Klinice Dermatologicznej U. J. w czasie od 24. III. do 29. III. 1947.

Program kursu:

1) Społeczne znaczenie chorób wenerycznych i zadanie lekarza, 1 godz. – prof. dr Franciszek Walter. — 2) Serologia kiły, — płyn mózgowo-rdzeniowy, 1 godz. — prof. dr Fr. Walter. — 3) Choroby weneryczne a małżeństwo. Świadectwa przedślubne, 1 godz. — prof. dr Fr. Walter. — 4) Badania serologiczne w chorobach wenerycznych, 1 godz. — prof. dr Józef Kostrzewski. — 5) Kiła wrodzona, — patologia, — rozpoznanie, 2 godz. — doc. dr Włodzimierz Mikułowski. — 6) Organizacja walki z chorobami wenerycznymi, 1 godz. – Naczelnik dr Oskar Anzelm. — 7) Patologia kiły wczesnej i późnej, 2 g. — dr Jerzy Lebioda. — 8) Leczenie kiły wczesnej i późnej, 2 g. – doc. dr Mieczysław Obtułowicz. — 9) Kiła wrodzona, profilaktyka, leczenie, 2 godz. — dr Kazimierz Lejman. — 10) Rzeżączka, — patologia, — rozpoznanie, 2 godz. — doc. dr Zbigniew Oszast. — 11) Leczenie rzeżączki, 1 godz. – doc. dr Zbigniew Oszast. — 12) Organizacja przychodni przeciwwenerycznej, 1 godz. – dr Jerzy Lebioda. — 13) Wybrane działy z dermatologii, 2 g. – doc. dr M. Obtułowicz. — 14) Penicylina w leczeniu chorób wenerycznych — dr Jerzy Lebioda.

W ramach kursu odbędą się ćwiczenia praktyczne na terenie Kliniki Dermatologicznej U.J., które prowadzić będą asystenci Kliniki. Duży nacisk położony będzie na praktyczne wyszkolenie uczestników kursu. Liczba uczestników ograniczona. Uczestnikom zgłoszonym przez Urzędy Wojewódzkie Ministerstwo Zdrowia zwraca koszty przejazdu i kwater oraz wypłaca diety w wysokości 200 zł dziennie. Zakwaterowanie dla pewnej liczby uczestników kursu zapewnione w Instytucie Balneologicznym przy ul. Focha.

Zgłoszenia do 15 marca należy kierować: Kraków, ul. Kopernika 17, Klinika Dermatologiczna. Dr Jerzy Lebioda, sekretarz kursu.

Dyrektor Kliniki Dermatol. U. J.
Prof. dr Fr. Walter.

Ubezpieczalnia Społeczna w Zabrzu ogłasza

KONKURS

na 3 lekarzy asystentów do pracy we własnym Szpitalu (400 łóżek).

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1) dowód obywatelstwa polskiego

2) dyplom lekarza uznany przez Państwo Polskie

3) zaświadczenie uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej

4) zaświadczenie z dotychczasowej pracy zawodowej

5) Własnoręcznie napisany życiorys.

Warunki pracy i płacy według umowy.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy kierować do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu, ul. 3-go maja 8, w terminie do 21 dni od dnia ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny	Dyrektor
(—) Dr J. Bażowski	*(—) Mgr L. Czerwiński*

Kraków 1947 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-16697